ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1948. N° 28.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
STOMATITES ULCÉREUSES DES CARIVNORES
Essai de Traitement par le Sulfarsenobenzol associé au « Gomenol »

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement en Novembre 1948

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

YVES DELAPORTE
Né le 2 Septembre 1924, à Izy (Loiret)

JURY :

Président : M. NANTA, Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'École Vétérinaire.
M. LASSERRE, Professeur à l'École Vétérinaire.

MONTARGIS
IMPRIMERIE DE L'ECLAIREUR
1948

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1948. N° 28.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES STOMATITES ULCÉREUSES DES CARNIVORES

Essai de Traitement par le Sulfarsenobenzol associé au « Gomenol »

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement en Novembre 1948

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

YVES DELAPORTE

Né le 2 Septembre 1924, à Izy (Loiret)

JURY :

Président : M. NANTA, Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'École Vétérinaire.
M. LASSERRE, Professeur à l'École Vétérinaire.

MONTARGIS
IMPRIMERIE DE L'ECLAIREUR

1948

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Personnel Enseignant	MM.
Directeurs honoraires	CUILLE. MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS
Professeurs	
Chimie et Pharmacie	N...
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	N...
Anatomie Pathologique. - Inspection des Viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN.
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies microbiennes	N...
Zootechnie	PONS.
Agrégés	
Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.
Chefs de Travaux	
Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Assistant	
Parasitologie	CHEYROUX.
Cours complémentaire	
Pisciculture et maladies des poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 Mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 Juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A qui je dois tout, humble preuve de mon affection et de ma reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices qu'ils n'ont jamais hésité à s'imposer.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

À MONSIEUR LE PROFESSEUR NANTA

De la Faculté de Médecine de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse. Hommages respectueux.

À MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre sincère gratitude et de notre profond respect pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et pour les conseils qu'il nous a prodigués quant à l'élaboration de ce travail.

À MONSIEUR LE PROFESSEUR LASSERRE

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Pour l'honneur et le plaisir qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre Jury. Au maître indulgent et bienveillant qu'il fut toujours. Toute notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COLLET

Qui m'a si aimablement initié aux secrets de la pratique de notre Art. Toute ma sympathie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GODFRAIN

Chef de Travaux
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Notre reconnaissance pour les conseils et les renseignements qu'il a bien voulu nous prodiguer.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FLORIO

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement et les conseils qu'il nous a prodigués.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE

Respecteuse gratitude.

INTRODUCTION

« Une inflammation de la muqueuse buccale est toujours une stomatite ; que ce soit une maladie autonome, un syndrome, une épiphénomène, une complication, quelle que soit son étiologie ou sa pathogénie, quelle que soit sa forme anatomique, sa localisation, qu'elle soit gingivale, linguale, labiale, jugale, quelle que soit enfin son évolution, c'est toujours une stomatite. » (1)

Une telle définition montre que les inflammations de la muqueuse buccale sont très nombreuses et très diverses. Indépendemment de leur origine, on les a classées depuis longtemps d'après leur forme anatomo-clinique en stomatites catarrhales ou érythemateuses, en stomatites vésiculeuses ou pseudoaphteuses et bulleuses, en stomatites ulcéreuses et stomatites gangréneuses.

Dans ce modeste travail, nous n'envisagerons que l'étude des stomatites ulcéreuses dans son étiologie, sa symptomatologie, son diagnostic, et nous proposerons une thérapeutique nouvelle, par l'application à la médecine canine d'un moyen thérapeutique utilisé par les médecins de l'homme.

Et avec CADEAC, nous considérerons comme ulcère « toute plaie récente ou ancienne, avec perte de substance, entretenue par une cause locale ou générale, sans tendance naturelle à la guérison ». Quelle que soit son origine, l'ulcère se recouvre d'exsudats qui constituent en son fond « une masse pulpeuse analogue au caseum ou à l'amadou ». C'est dans cette masse que l'on rencontre les germes pathogènes qui ne sont autres que les hôtes normaux de la cavité buccale, doués d'une virulence inaccoutumée, sous l'influence de conditions spéciales ayant entraîné dans la bouche le « locus minoris résistentiae » nécessaire à leur prolifération.

Sans tenir compte de la cause favorisante, ces ulcérations constituent une affection polymicrobienne non spécifique, survenue chez des animaux débilités à l'organisme affaibli. Les germes rencontrés sont toujours les mêmes ; il n'y a donc pas de raison que leur mode d'action varie suivant les cas. Ce qui

---

(1) L. LEBOURG. - Notions générales sur les stomatites - Conférences de stomatologie des hôpitaux de Paris.

change c'est la cause initiale organique, ou plus exactement d'après notre maître, le Professeur DARRASPEN, le processus pathologique qui a entraîné une chute de résistance de l'épithélium buccal. Or, ce processus n'est pas unique, une foule d'accidents locaux ou généraux peuvent être à la base d'ulcérations buccales.

Ce sont d'abord les lésions dentaires, les traumatismes, toute une série d'affections chroniques du cœur, du foie, des reins, du tube digestif, ce sont aussi l'œuvre des poisons normaux rencontrés dans l'organisme, des toxines microbiennes, de poisons minéraux introduits dans l'organisme lors du traitement d'une autre affection.

Dans tous ces cas, l'aspect clinique étant le même, nous nous efforcerons de faire un diagnostic étiologique, afin d'appliquer un traitement général approprié ; quant au traitement local, nous mettrons à profit le pouvoir antiseptique du sulfarsénobenzol (sulfarsénol) dérivé arsénical trivalent dont la toxicité est très faible. C'est un corps qui dérive en droite ligne des conceptions d'ERLICH, en ce sens qu'il est le type des corps parasitotropes aussi peu organotropes que possible. Nous achèverons le traitement par l'emploi d'une huile volatile, l'essence de Niaouli ou de Cajeput (« Goménol ») douée de propriétés antiseptiques, dont l'action amplifie celle du sulfarsénol ou tout au moins la complète.

Enfin, nous terminerons cette étude par quelques observations personnelles, que nous a fournies la clinique médicale de l'Ecole de Toulouse ; une dernière partie dégagera les conclusions de ce travail.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Avant d'entreprendre l'étude des stomatites, il est nécessaire de connaître la muqueuse buccale et le milieu dans lequel elle vit.

a) La muqueuse buccale

Elle est recouverte d'un épithélium pavimenteux, stratifié et présente, de la surface vers la profondeur :

1° Une couche de cellules aplaties ayant un noyau et de l'éléidine, cellules, qui au lieu de se kératiniser, comme sur la peau, desquament par hydrolyse avant d'avoir subi complètement la transformation graisseuse ;

2° Une couche de cellules polygonales reliées par des filaments d'union, c'est le corps muqueux de Malpighi ;

3° Une couche basale faite de cellules cubiques, génératrice des précédentes et comportant souvent chez les animaux des cellules pigmentaires dites cellules de Langerhans. Cette couche de cellules repose sur une membrane basale, limitant l'épithélium du tissu conjonctif sous-jacent ou derme ;

4° La couche superficielle du derme est le corps capillaire où cheminent les capillaires sanguins et lymphatiques à travers un conjonctif lâche ;

5° Un chorion de tissu conjonctif dense limite en profondeur le corps capillaire ;

6° Enfin, plus profondément, on décrit une sous-muqueuse où se trouvent des globules graisseux.

b) La flore buccale

La flore buccale est toujours importante, même dans les bouches apparemment les plus saines. On y trouve de tout : des cocci, des bacilles, des spirilles, des champignons. On y a même isolé des larves d'insectes.

C'est Netter qui, le premier, isole de la cavité buccale des streptocoques et les présente comme des hôtes habituels fréquents. Widal et Bezançon ajoutent qu'il est un hôte constant, « aussi constant dans la bouche normale que le colibacille dans l'intestin. »

Puis on a montré des spirilles, des spirochètes (Miller, de Berlin), des staphylocoques, le tétragène, sans parler des germes spécifiques comme le diplocoque de Pasteur, Chamberland et Roux, isolé de la salive d'un chien mort de rage.

c) Le milieu buccal

Le rôle de la salive est évident ; elle balaie sans cesse la surface de la muqueuse, entraînant les germes avec les particules alimentaires et les débris cellulaires.

Si son pouvoir antiseptique est assez mal défini (il serait dû à la présence d'une certaine lysozyme protéolytique) ; son rôle chimique n'est pas négligeable. Par son alcalinité, elle empêche les fermentations. La salive jouit, en outre, d'un pouvoir chimio-tactique positif à l'égard des leucocytes (Hugenschmidt). Le mucus secrété au niveau de la muqueuse semble doué d'un pouvoir bactéricide réel. Les difficultés de son prélèvement n'ont pas permis une expérimentation complète ; on juge par analogie avec le mucus nasal, vaginal, utérin, qui ont un pouvoir antiseptique bien établi.

Enfin, les cellules épithéliales desquamées, comme les leucocytes, jouent un rôle en polarisant sur elles les germes qui sont entraînés avec eux par la salive.

Au total, en présence d'une flore nombreuse et variée, constamment prête à retrouver sa virulence, l'expérience le prouve, la résistance de la muqueuse buccale tient à de bonnes conditions anatomophysiologiques. Autrement dit, le milieu buccal, à l'état de santé, est un « équilibre biologique », mais pour que cet équilibre soit maintenu, il faut assurer une nutrition convenable du terrain, c'est-à-dire de la muqueuse et de l'organisme tout entier. Ceci nous conduit à dire avec Rosenthal : « En pensant à combien de germes pathogènes qui passent dans la cavité buccale, sans y déterminer aucune inflammation, on pourrait dire qu'une muqueuse buccale bien nourrie, bien innervée chez un sujet sain, ne s'enflamme jamais. »

ETIOLOGIE

Suivant notre plan, envisageons successivement les causes prédisposantes et les causes déterminantes de l'ulcération buccale.

CAUSES PRÉDISPOSANTES

Causes prédisposantes d'ordre local

Ce sont celles qui favorisent la multiplication des germes banaux. Chaque gorgée de liquide, chaque bouchée de solide déglutie, abandonne ses microbes dans la bouche, ceux-ci trouvent dans l'antre buccal la chaleur, l'humidité nécessaires à leur développement. Leur colonisation sera d'autant plus facile qu'il existera du tartre dentaire, des cryptes amygdaliennes, des déchets alimentaires en voie de fermentation dans chaque sillon interdentaire. Que l'animal vienne à absorber des aliments trop chauds ou à se blesser avec des esquilles osseuses, la lésion initiale infectante, brûlure ou traumastisme, sera crée ; elle sera à l'origine d'une stomatite pouvant devenir rapidement ulcéreuse.

Causes prédisposantes d'ordre général

Nous avons vu précédemment qu'il n'était pas de foyers intrinsèques aussi importants que la bouche et pour la qualité des microbes qu'elle renferme et pour la situation qu'elle leur fournit. Si à cela vient s'ajouter un retard dans la diapédèse leucocytaire, une modification dans la composition de la salive, les germes saprophytes vont entrer en action, préparant le terrain au plus nocif d'entre eux : le bacille de la nécrose toujours présent dans les ulcères de la bouche, chez le chien et le chat (Dorel).

« Le microbe n'est rien, le terrain est tout » (Pasteur) ; cherchons donc les causes modificatrices du terrain qui, en affaiblissant l'organisme, entraîneront l'hypervirulence des germes. Pour cela nous emprunterons au Professeur Cadeac une phrase de son cours de pathologie médicale citée par Dorel dans sa thèse et qui nous servira de plan. « L'intoxication par les poisons normaux non éliminés, par les poisons anormaux organiques ou inorganiques, ou par les toxines microbiennes, est l'essence même de toute la pathologie. »

1° Poisons normaux non éliminés. — Le cœur, le foie, le rein surtout, jouant un rôle actif dans l'élimination des corps toxiques élaborés par l'organisme, nous allons passer rapidement en revue les affections de ces organes pouvant entraîner, par la défectuosité de leur fonctionnement, des altérations buccales.

Endocardites. — Constituant une entrave à la circulation, elles entravent du même fait les moyens de défense généraux de l'organisme, par les embolies et la stase sanguine qui les accompagnent. Les toxines n'étant plus suffisamment drainées vers les émonctoires naturels, il en résultera une intoxication souvent à l'origine d'ulcères.

Affections chroniques du foie. — Elles retentissent sur l'économie tout entière. La fonction antitoxique du foie ne s'accomplit plus, on assiste au blocage de la glande. Il en est de même pour les fonctions glycogéniques et uropoiétiques. L'ulcération buccale ne tarde pas à apparaître.

Affections chroniques du rein. — Le rôle d'émonctoire ne jouant plus, les conséquences fatales en sont l'oligurie et même l'anurie. Les toxines normalement secrétées ne sont plus éliminées et font sentir leurs effets au niveau de la muqueuse buccale.

Dans tous ces cas apparaît une voie d'élimination anormale de toutes ces toxines qui vont emprunter la voie gastro-intestinale et salivaire en particulier. La salive plus ou moins toxique provoque une diminution de la vitalité de la muqueuse buccale : condition éminemment favorable à la transformation morbide des germes les plus banaux et à la formation d'ulcères buccaux. C'est ainsi que nous avons constaté des cas d'intoxications urémiques chez les brightiques, compliqués d'ulcérations buccales, lesquelles furent très vraisemblablement dues à une modification de la salive mixte ayant servie d'émonctoire à l'urée, de la même façon que l'appareil respiratoire.

2° Poisons anormaux organiques. — C'est sous ce titre que nous rangerons deux états morbides auxquels nous pensons devoir attribuer un rôle dans la formation des stomatites, à savoir les affections chroniques du tube digestif et le diabète sucré.

Affections chroniques du tube digestif. — L'aérophagie, la constipation, les diarrhées rebelles se traduisent toujours par une augmentation des phénomènes putréfactifs intestinaux. Les toxines organiques en excès vont provoquer une auto-intoxication. Il s'en suit une moindre résistance organique que les saprophytes buccaux sauront mettre à profit pour accroître leur virulence pour devenir pathogènes.

Diabète du chien. — Il est identique au diabète de l'homme, amenant lui aussi une auto-intoxication, se traduisant par des lésions buccales ou dentaires. Celles-ci se caractérisent par une gingivite catarrhale ou des ébranlements dentaires. Il peut même en résulter la chute de la dent suivie d'une ulcération consécutive qui, contrairement aux plaies par avulsion dentaire, n'a aucune tendance à cicatriser dans ce cas. De plus, il y a modification de la constitution chimique de la salive qui d'alcaline qu'elle était, devient acide (présence d'acides lactiques : Hoppe-Seyler-Falk-Lecordi, et souvent chargée d'acétones : Miquel-Falk-Ivardo). A côté de ces affections, il nous a semblé intéressant de rassembler deux syndromes dus à des intoxications diverses qui semblent aller de pair avec des altérations buccales. Il s'agit du syndrome albuminurie et du rachitisme.

Dans l'albuminurie et quant aux ulcères de la bouche, il ne semble pas y avoir de relations de cause à effet, mais simplement co-existence des deux. Il faut dire que l'albuminurie est très souvent rencontrée dans toutes les affections du rein, très souvent dans des affections hépathiques circulatoires, dans des maladies infectieuses et fébriles, dans les empoisonnements

Le rachitisme, d'après Cadiot et Almy, serait une cause favorisante. En réalité, il y a parallèlisme, et les causes provoquant l'un peuvent provoquer l'autre. Aussi, ces mêmes auteurs citent des cas de rachitisme dus à des maladies infectieuses, à des maladies chroniques provoquant une auto-intoxication qui agit dans le même sens.

3° Poisons anormaux inorganiques. — En utilisant des sels de plomb, de mercure, de bismuth dans le traitement des stomatites de l'homme, Galippe avait remarqué l'action prédisposante de ces médicaments à l'installation d'une stomatite. Chez les carnivores domestiques, la preuve en fut faite, et Grebot l'expérimenta : certains médicaments utilisés trop longtemps à petites doses, ou d'emblée à de trop fortes doses, certains poisons produisent très souvent des stomatites fréquemment ulcéreuses. Les plus nocifs nous semblent être le phosphore, l'antimoine, l'arsenic et le mercure. D'eux seuls nous nous entretiendrons un instant.

Le phosphore provoque une dégénérescence graisseuse des divers paremchymes (foie, rein, cœur), il s'en suit un mauvais fonctionnement et, pour ce qui est du rein et du foie par auto-intoxication, la moindre résistance de l'organisme.

L'antimoine : C'est seulement sous la forme d'émétiques (tartrate double de potasse et d'antimoine) que l'antimoine provoque des ulcérations buccales. La pathogénie de cette intoxication est très explicite pour ce qui est de la formation d'ulcères. L'émétique produit une néphrite aiguë, accroît les secrétions intestinales et cutanées, a une action dépressive sur les centres cardio-respiratoires. Tout ceci entraîne un amaigrissement, de l'albuminurie, de la diarrhée, autant de raisons de l'affaiblissement général d'un organisme permettant une implantation microbienne sur la muqueuse buccale. A côté de ces faits, l'antimoine peut agir directement sur la muqueuse digestive. DOREL relate le cas d'un chien qui, après léchage de pommade stibiée, présentait des ulcérations buccales et gastriques avec une inflammation pustuleuse de la muqueuse intestinale, se traduisant uniquement par de la nausée, du ptyalisme, des vomissements et plus tard de la diarrhée.

L'arsenic dans l'organisme est capable de provoquer des désordres analogues à ceux produits par l'antimoine. Plus exactement, c'est l'acide arsénieux qui est en cause dans la production des stomatites arsenicales, dont Jean GREBOT, dans une thèse de l'Ecole de Lyon 1926, donne un tableau complet. Nous croyons utile de citer quelques passages qui s'y rapportent : « Sous l'influence de l'arsenicisme, par suite de la dépression générale de l'organisme d'une part, de l'élimination de l'arsenic d'autre part, la muqueuse buccale voit sa nutrition et sa phagocytose faiblir, son intégrité s'altérer ; les microbes pullulent à sa surface. Ils acquièrent une telle virulence que l'inflammation catarrhale qu'ils commencent à engendrer est éphémère pour faire place à une inflammation ulcéreuse qu'ils semblent causer d'emblée ». Puis il donne une complète description des lésions qui finissent par envahir toute la muqueuse de la bouche : joue, voûte palatine, langue : « Toutes ces ulcérations de la muqueuse marchent de pair avec des modifications de la salive : celle-ci, secrétée en abondance, est au début chargée de nombreux grumeaux qui ne sont autre chose que des amas de débris épithéliaux, puis elle devient puriforme jaune verdâtre, d'odeur fétide. Elle prend une consistance visqueuse et empâte la bouche ; c'est un véritable milieu de culture. »

Les mercuriaux, enfin, lors de saturation de l'organisme (facilement obtenue grâce à l'élimination mercurielle très lente) peuvent faire apparaître des troubles très accusés au niveau de la fonction digestive. On note un amaigrissement et un affaiblissement progressifs, suivis de tremblements, en même temps qu'une hypersecrétion d'une salive putride, elle-même accompagnée d'une tuméfaction généralisée des gencives. Celles-ci se

recouvrent d'un enduit pultacé masquant de nombreux ulcères. Suivent ensuite des troubles digestifs et notamment une diarrhée incoercible très épuisante pour l'animal et qui l'entraîne très rapidement dans le marasme et la mort.

Ainsi donc l'action des toxiques minéraux ne semble se manifester que comme une cause prédisposante. D'après GREBOT, on pourrait même assister à l'installation d'une immunité relative polyvalente contre les micro-organismes de la bouche. C'est ainsi qu'après avoir réalisé expérimentalement chez un chien une stomatite arsenicale ulcéreuse qui guérit ensuite par la suppression de l'administration d'arsenic, il essaya, un mois après sa première expérience, une nouvelle intoxication arsenicale. Il réalisa bien la formation d'une stomatite catarrhale, puis une petite ulcération linéaire qui se généralisa dès le lendemain. Il cessa l'administration du poison et, en dix jours, sans qu'aucun traitement soit intervenu, la stomatite avait entièrement disparu. Et l'auteur conclut : « C'est probablement de cette immunité contre les microbes coupables qu'est née la « légende » de l'accoutumance à l'arsenic. »

4° INTOXICATION PAR LES TOXINES MICROBIENNES. — Dans toutes les maladies microbiennes, comme dans toutes les pyrexies infectieuses, la vitalité de l'endothélium buccal est compromise. On note toujours une desquamation, voire une excoriation importante, une moindre secrétion salivaire pendant que la diapédèse leucocytaire est retardée ou stoppée. Rien d'étonnant à ce que sous ces conditions les saprophytes buccaux deviennent virulents.

Dans la maladie de Carré, sous quelque forme qu'elle évolue, nerveuse, digestive ou respiratoire, on assiste très souvent à des complications épithéliales ou paremchymateuses. L'ultra-virus en cause produit la lésion initiale et secrète sa toxine à laquelle viennent s'ajouter les toxines diverses des germes de sortie, tels que staphylocoques, streptocoques, colibacilles, qui supprimant les défenses phagocytaires et épithéliales, préparent un terrain propice aux associations microbiennes les plus variées. La stomatite ulcéreuse, dans ce cas, ne serait qu'une modalité clinique d'une complication de la maladie. Elle est relativement fréquente et nous l'avons observée sur un chien atteint de broncho-pneumonie de la maladie du jeune âge (Observation n° II). PINGUET et POILLON ont également pu voir évoluer une stomatite ulcéreuse chez un chien fox, âgé de un an, dont l'autopsie avait donné une pancréatite hémorragique, complication de la maladie de CARRÉ.

Chez des sujets plus âgés, il est une autre affection microbienne, *la gastro-entérite hémorragique,* qui est souvent la cause d'ulcérations buccales. Cette maladie, dont l'étiologie est encore très discutée quant à savoir s'il s'agit d'un spirochète ou d'un leptospire ou d'une pasteurella, du colibacille ou du protéus, présente tous les caractères d'une maladie infectieuse. L'intoxication microbienne cause l'affaiblissement du malade et sa réceptivité, les microbes de la bouche cultivent et produisent des infections locales. Certains (Fairisse et Thiry) déclarent que les lésions buccales seraient le « primum movens » de tous les troubles, d'autres (Cadeac) les classent comme une « complication qui dénonce le mieux la fin de la résistance du malade. »

5° Les états anémiques. — Si les stomatites ulcéreuses peuvent évoluer à la suite d'intoxications diverses d'origine organique ou externe, elles se manifestent fréquemment aussi dans divers états pathologiques que l'on a coutume d'appeler les états anémiques. L'anémie est un syndrome très complexe, mais nous n'envisagerons ici que deux états anémiques susceptibles d'être à la base d'ulcères de la bouche : la piroplasmose et l'envenimation ophidienne.

La piroplasmose est une maladie provoquée par un protozoaire, piroplasma, bigéminum, qui pullule dans le sang. Les piroplasmes se fixent dans les globules rouges qu'ils détruisent (piroplasmes endoglobulaires) provoquant une anémie rapide, accompagnée d'hémoglobinurie ou de bilirubinurie. C'est surtout dans sa forme chronique que la piroplasmose est à l'origine de stomatites. Les hématies éclatent libérant leurs pigments biliaires. Ceux-ci sont dirigés vers les émonctoires et vers les muqueuses qu'ils surchargent et colorent, diminuant ainsi la résistance locale. D'autre part, l'anémie globulaire intense anihile la résistance générale et la lutte contre toutes infections secondaires laissant s'accomplir l'hypervirulence des saprophytes.

Les envenimations dues à des morsures faites par la vipère aspic ou la vipère péliade, les piqûres d'abeilles, de guêpes, de frelons, si elles sont très nombreuses provoquent une anémie par hématolyse, et les mêmes conséquenses peuvent en résulter. Certains auteurs pensent que la salive des animaux ainsi mordus ou piqués peut contenir des toxines, les glandes salivaires agissant comme émonctoires.

Mais en fait, piroplasmose et envenimation, si elles n'avaient de commun le facteur anémie consécutif, n'agiraient pas autrement que par intoxication.

C'est ainsi que vivement retracée, nous apparaît l'étiologie

générale des ulcérations buccales. Qu'il y ait intoxication, auto-intoxication, portant soit sur l'organisme entier ou simplement sur l'épithélium de la bouche, le terrain se trouve en état de moindre résistance et va permettre un développement anarchique des micro-organismes locaux. Ceux-ci se trouvent d'autant plus abondants chez nos carnivores domestiques que les soins dentaires sont très rarement donnés. Les dents apparaissent souvent recouvertes d'une épaisse couche de tartre. Ce tartre constitue une action favorisante indéniable de la stomatite ulcéreuse. Nous tiendrons compte de ce fait lorsque nous envisagerons le traitement et nous signalerons sa présence dans les observations que nous avons faites. Le mode d'action de ce tartre dentaire est double : mécanique en créant une micro-plaie ou une irritation de la muqueuse tapissant les alvéoles, microbiennes car il abrite tous les micro-organismes envahisseurs.

CAUSES DÉTERMINANTES

Nous allons considérer maintenant les causes purement déterminantes des lésions ulcéreuses de la bouche ; il s'agit, nous l'avons déjà signalé, de micro-organismes pathogènes.

Si W. Vignal a pu distinguer chez les hommes atteints de stomatites ulcéreuses, vingt espèces microbiennes différentes, la classification humaine en reste basée sur les trois formes suivantes :

Stomatite ulcéreuse à symbiose fusospirillaire ;

Stomatite ulcéreuse à microbe pathogène (staphylocoques et streptocoques) ;

Stomatite ulcéreuse polymicrobienne banale.

Chez les carnivores, une semblable distinction ne semble pas devoir être reconnue, mais il sera intéressant d'étudier comparativement les variations de la contagiosité de cette affection chez l'homme et chez le chien. Chez l'homme, « cette contagiosité semble établie par une série de faits où elle paraît avoir pour instrument des cuillers ou des verres à boire, et par les résultats obtenus par Bergeron, qui s'est inoculé avec succès la maladie et a même ensuite contaminé un de ses parents ». En vétérinaire, Cadeac a maintes fois échoué en essayant d'inoculer la maladie chez le chien. Les travaux de Dorel, à l'Ecole de Lyon, exécutés sur dix chiens, confirment ces essais. La scarification au bistouri souillé de salive prélevée sur des animaux atteints, n'a en aucun cas amené des troubles sur les animaux d'expérience. Charles Fairisse et G. Thiry racon-

tent cependant qu'une petite enzootie de chenil, portant sur huit chiens, s'était produite et qu'elle était due à l'association fusospirochetienne de VINCENT et BLANCHARD. Les lésions buccales étaient accompagnées de symptômes de gastro-entérite hémorragique qui ne semblent être qu'un épiphénomène d'une stomatite ulcéro-nécrotique. D'après CARPANO, cet ensemble morbide n'évoluait que sur des chiens affaiblis par une autre maladie, notamment la piroplasmose. Elle serait transmissible aux autres chiens, mais seulement à des sujets débilités.

A la lumière de ces travaux, il semble que nous puissions déjà affirmer qu'il n'y a pas de micro-organismes susceptibles d'être qualifiés de spécifiques. Il nous faut donc incriminer les hôtes normaux de la bouche, série de saprophytes qui deviennent pathogènes et qui préparent le terrain aux plus nocifs d'entre eux : le bacille de la nécrose et l'association fuso-spirillaire.

Même chez l'animal le plus sain, nous avons vu que la cavité buccale, par son état d'humidité permanente, par sa température favorable, renferme aussi bien des microbes saprogènes, normalement pathogènes, mais qui peuvent rester inoffensifs pendant très longtemps. C'est le microbisme latent de VERNEUIL. Sous l'une des causes précédemment énoncées, tous ces bacilles, leptothrix, spirilles, bactéries chromogènes, tétragènes, streptocoques pyogènes, bacillus salivarius, septicus, bacillus pyogènes, aureus, bacille de la nécrose acquerront une virulence plus grande, se formeront en colonies, créeront des lésions superficielles sur lesquelles le staphylocoque, le streptocoque pyogène, le bacille de la nécrose et surtout les fuso-spirilles de VINCENT exerceront leur action dangereuse et nocive.

Chez l'homme, l'angine ulcéro-nécrotique à laquelle VINCENT a donné son nom, est une entité clinique où le rôle de l'association fuso-spirillaire est primordial. Il est résulté de cette découverte de nombreuses querelles qui ne sont pas encore éteintes de nos jours, puisque si tous les auteurs sont d'accord pour décrire les symptômes et les complications, il en est comme ESCAT et CHEVALLIER, qui vont jusqu'à prétendre que « l'angine de VINCENT n'existe pas telle qu'elle est décrite habituellement ». Il semble néanmoins qu'on puisse admettre que les fuso-spirilles constituent un élément pathogène indiscutable sous l'action de certaines influences amoindrissantes. Chez nos carnivores domestiques, on retrouve très souvent, au niveau des ulcères de la bouche, le bacille de la nécrose et, neuf fois sur dix environ, des bacilles fusiformes et des spirochètes de VINCENT. Nous nous proposons de les étudier séparément.

Le bacille de la nécrose

Ce germe, très répandu dans les milieux extérieurs, est encore appelé bacille de Schmorl, bacille de Bang ; il a été découvert en 1894 par Lœffler. C'est un germe très polymorphe ; tantôt il est bacillaire ou fusiforme, et les bâtonnets contenant des vacuoles et des granulations ont des longueurs extrêmement variables, l'épaisseur variant de 0,75 μ à 1 μ, tantôt il se présente sous la forme de filaments ayant jusqu'à 100 μ de long et à extrémités épaissies ou effilées. Le bacille de la nécrose est aérobie, mais les cultures ne se développent bien qu'à l'abri de l'air. Le Professeur Cuille le considérait comme un anaérobie pouvant cultiver en présence de l'air puisqu'il en a obtenu la culture en bouillon Martin et en bouillon sérum. Mais les cultures sont très délicates à obtenir, surtout si les exsudats ensemencés sont impurs. Toutes ont une odeur nauséabonde « de fromage pourri » extrêmement désagréable. C'est d'ailleurs cette même odeur que nous avons souvent rencontrée dans les cas de lésions sérieuses que nous avons observées. Pour isoler le germe sur les milieux de culture on a soin, avant d'ensemencer, de faire plusieurs inoculations successives sur le lapin.

Ce bacille ne prend pas le Gram, mais se colore bien par la couleur d'aniline et la fushine carbonique.

Normalement, le bacille de la nécrose n'est qu'un saprophyte susceptible d'association avec les microbes de la suppuration, qui semblent devoir lui être nécessaires pour qu'il acquière sa virulence. Son rôle en pathologie est des plus importants. Il provoque des maladies multiples, en apparence très différentes, affection diphtéroïde des muqueuses, parfois des abcès. On le trouve dans toutes les nécroses humides, dans toutes les gangrènes, associé au vibrion septique et à de nombreux autres microbes, surtout les staphylocoques et les streptocoques pyogènes. Nous l'avons remarqué sur quelques prélèvements effectués au fond des ulcères associés à d'autres micro-organismes. A l'intérieur de la bouche et de l'appareil digestif, nous avons à faire quant à lui, à un mode de transmission par auto-infection : les ulcères s'agrandissent et se creusent ; il peut même en résulter des complications stomacales et intestinales.

Association fuso-spirillaire

Nous la considérons comme la cause déterminante la plus fréquente de cette affection. En effet, s'il ne nous a pas été possible de l'identifier nous-mêmes par un examen microscopique, nous pouvons dire que la thérapeuthique arsenicale que nous avons instituée, considérée comme spécifique, a géné-

ralement donné d'excellents résultats surtout lorsque nos malades ont été traités dès le début.

D'après SANARELLI, les bacilles fusiformes se présentent sous la forme de bâtonnets plus ou moins longs, renflés au centre et dont les extrémités sont graduellement effilées. « Dans quelques préparations faites à partir de culture sur gélatine, il ressemble à de petits vers de terre ». Les individus courts sont droits ; souvent ils sont réunis deux par deux rassemblant à des diplocoques lancéolés. Certains, plus longs, sont courbés, ondulés en S. Souvent ils présentent une forme filamenteuse, ondulée, tortueuse et constituent alors de vrais feutres microbiens. Ils sont GRAM négatifs, mais se colorent bien par le ZIEHL, la fushine, le violet de gentiane et de méthyle. A la partie médiane des bâtonnets, on observe fréquemment des vacuoles incolores et des granulations chromatiques.

SANARELLI distingue, à l'examen, trois formes :

Des formes courtes, douées de mouvements très vifs et possédant très vraisemblablement un organe loco-moteur.

Des formes moyennes moins mobiles ; elles se déplacent plus lentement. Parfois elles sont complètement immobiles. Elles tendent vers la forme du fuseau avec des granulations réfringentes en partie médiane.

Des formes longues qui sont plus ou moins mobiles, pouvant présenter des mouvements vermiculaires ondulés, parfois des mouvements saccadés de torsion ou d'entortillement. Ce fait est caractéristique des spirochètes.

Au point de vue culture, ces germes sont considérés comme des aéro-anaérobies.

Ce qui les caractérise surtout est leur association constante avec des spirilles longs, minces, contournés en spires : c'est l'association fuso-spirillaire de VINCENT. D'après SANARELLI, examinés en champ obscur, les spirilles adultes progressent avec une certaine lenteur, en décrivant des mouvements hélicoïdaux, ou bien, ils se déplacent avec de vives contorsions en avant, à la façon des couleuvres. On remarque de façon inconstante que leur corps est enroulé sur lui-même, à la façon d'un ruban enroulé en spires autour de son axe. Par l'éclairage latéral, cet enroulement leur donne l'aspect de chaînettes de streptocoques.

Les cultures de bacilles fusiformes et de spirochètes en milieu solide, aussi bien qu'en milieu liquide, ne dégagent aucune odeur Ni spirochètes, ni bacilles fusiformes ne produisent de l'indol, ni les uns, ni les autres ne cultivent en présence de

faible quantité de bleu de méthylène, que l'on emploie pour étudier l'action réductrice des bactéries. Les bacilles fusiformes se montrent comme les spirochètes très sensibles aux acides. SANARELLI considère que les bacilles fusiformes ne sont que des spirochètes qui, par suite des causes diverses (action prolongée de l'oxygène atmosphérique) ont perdu entièrement, ou en partie seulement, la propriété caractéristique d'effectuer une rotation hélicoïdale complète et serrée autour de leur axe. Pour ce motif, il désigne cette espèce microbienne sous le nom d'Héliconema Vincenti qui, dans certaines conditions déterminées, sont capables de redonner naissance à des formes spirillaires. Enfin, pour la majorité des auteurs, les éléments de la symbiose sont polymorphes et leurs associations multiples (très souvent fuso-streptococcique).

ACTION PATHOGÈNE

Le bacille de la nécrose et l'association fuso-spirillaire ne sont normalement que de simples saprophytes ; pour qu'ils puissent agir, il leur faut un terrain préparé par les causes prédisposantes déjà étudiées. Ils pourront alors se manifester avec toute leur virulence accrue et ulcérer profondément les muqueuses buccales.

Dans une affection étudiée dès son début et non traitée, on peut suivre le processus pas à pas. La muqueuse se défend de moins en moins, elle s'altère de plus en plus jusqu'à l'accomplissement de la forme clinique de la stomatite ulcéreuse. Certains auteurs ont voulu préciser l'action élective et les localisations différentes des spirilles et des bacilles fusiformes aux divers étages des tissus ulcérés. Mais les bacilles fusiformes n'étant qu'une transformation morphologique des spirilles sous l'action de l'air et des produits du métabolisme des germes banaux simultanément présents, on comprend pourquoi à l'examen histologique des tissus frappés du processus ulcéreux et dans lesquels on retrouve l'association fuso-spirillaire, la plus grande partie des formes en fuseau se rencontre dans les couches les plus superficielles. Et par contre, on s'explique de la même façon la présence de spirochète ; seuls et presque à l'état de pureté dans les couches profondes touchant aux tissus sains.

Pour ceux qui estiment qu'il y a là deux entités microbiennes différentes, c'est le bacille fusiforme qui est toujours pathogène, tandis que le spirochète ne ferait que préparer le terrain au microbe associé. Avec SANARELLI, au contraire, nous savons de quelles façons les spirochètes trouvés en profondeur

peuvent se transformer en bacilles fusiformes trouvés en surface, l'action de ceux-ci n'étant pas plus pathogène que celle de ceux-là.

Au total, l'étiologie des stomatites ulcéreuses se résume en l'action primordiale de causes prédisposantes variées, mais nécessaires pour que puissent entrer en lice les agents déterminants, c'est-à-dire les corps microbiens les plus divers, doués d'une virulence sans cesse accrue, faite de leur multiplication ininterrompue sur un terrain dont la résistance est défaillante. Parmi ces germes pathogènes, les plus constants, les plus dangereux sont les germes pyogènes ordinaires, le bacille de la nécrose et l'association fuso-spirochètienne de VINCENT.

SYMPTOMES

On a coutume d'envisager, pour l'étude symptomatique des stomatites ulcéreuses, des signes fournis par l'examen de la cavité buccale qui sont constants, des signes fonctionnels plus ou moins importants et des symptômes généraux qui peuvent manquer le plus souvent.

L'examen de la cavité buccale est avant tout basé sur l'inspection. Celle-ci doit bénéficier d'un bon éclairage et doit se faire avec méthode. Il faut d'abord regarder les lésions telles qu'elles sont et, avant de choisir celle qui paraît la plus caractéristique, bien inspecter toute la muqueuse : évaser les lèvres, ouvrir les commissures, écarter les joues, déplisser les culs-de-sac vestibulaires, bien explorer le palais, la langue sur toute la surface.

Lors de stomatite ulcéreuse, les ulcérations sont multiples en général et leurs localisations varient. Très souvent celles-ci sont localisées à la face interne des lèvres ou des joues, en regard des canines et des carnassières. Dans ces cas, on ne devrait plus parler de stomatites qui est un terme général, mais de chéilites et de gnathites ulcéreuses. Sur les gencives (gingivite) les ulcères se présentent, en général, beaucoup plus petits.

D'une façon générale, on note une congestion diffuse de la muqueuse qui est tuméfiée, rouge violacé, spongieuse et friable, avec, par endroits, la présence de plaques plus sombres de la grosseur d'une lentille à un haricot. Ces plaques subiront une évolution identique. Elles se transformeront en vésicules ou en bulles qui ne se distinguent des vésicules que par leur plus grande surface. Ces bulles se rupture ront et laisseront à leur niveau une plaie à fond rouge qui, n'évoluant pas vers la cicatrisation, deviendra un ulcère sous l'action de la flore pathogène buccale. D'autres fois l'on ne constate pas le passage par la forme vésiculeuse ou bulleuse. La plaque, d'aspect plus sombre, prendra une teinte grisâtre, puis gris-jaunâtre rappelant la teinte de l'amadou ; elle est ridée en surface : l'escarre est constituée. Les îlots de nécrose peuvent confluer et se recouvrir d'un coagulum fibrineux plus ou moins épais donnant à la stomatite une forme ulcéro-membraneuse. L'escarre tombe en mettant à nu une plaie rouge à fond saigneux, à bords déchi-

quetés et sans tendance à la cicatrisation : l'ulcère est ainsi réalisé.

L'ulcération est de forme variable, souvent arrondie ou ovalaire. Les bords sont irréguliers, taillés à pic, déchiquetés, parfois décollés sur une certaine surface. Le fond est tomenteux, soit en profondeur dans la muqueuse, soit surélevé et mamelonné sur un petit socle plus dense. Il est souvent recouvert d'un enduit pultacé grisâtre ou jaunâtre avec quelques pointillés hémorragiques. Il est douloureux et saigne facilement. Cette bouillie qui recouvre le fond peut s'enlever très facilement à l'aide d'une compresse ; elle se dissocie dans l'eau ; ce n'est donc pas une fausse membrane. Au pourtour de l'ulcération, il n'y a en général, ni œdème, ni induration ; la muqueuse est érythèmateuse et très souvent présente un bourrelet gingival violacé. Il arrive parfois que la cicatrisation se fasse de façon exubérante en donnant lieu à petites végétations saignant au moindre attouchement.

La taille de l'ulcère est variable ; ponctiforme et difficile à voir dans le cas de gingivite, au niveau du bourrelet, ou bien pouvant atteindre ou dépasser un centimètre de diamètre s'il s'agit de chéilite ou de gnathite. Il peut être unique, mais le plus souvent on en rencontre plusieurs, séparés par des espaces de muqueuse congestionnée. Plus profondément, au niveau des culs-de-sac vestibulaires, on trouve très souvent plusieurs ulcères ayant tendance à fusionner ; leurs caractères sont les mêmes.

Il serait facile de décrire de nombreuses formes cliniques suivant les différentes localisations et l'étendue des lésions. Les formes compliquées sont le fait de formes graves survenant sur un terrain très déficient, au cours d'intoxications endogènes ou exogènes. Les formes hémorragiques sont plus ennuyeuses par leur évolution et par leur durée que par leur abondance. Il existe des formes extensibles où se surajoutent des signes dentaires, arthrites, alvéolo-dentaires et chutes de dents. On a même constaté, sur des animaux n'ayant pas été suffisamment et précocement soignés, une évolution vers la gangrène ou noma.

A côté de ces signes fournis par l'examen des muqueuses endobuccales, il existe, toujours associés à ceux-ci, des symptômes fonctionnels qui se manifestent plus ou moins intensément, mais qui sont toujours présents.

C'est tout d'abord un ptyalisme abondant ; la salive est gluante, visqueuse, souvent sanguinolente et toujours fétide.

Elle s'écoule en minces filets des commissures labiales souillant les lèvres, le nez et les membres antérieurs.

La douleur est très vive et se manifeste par les défenses de l'animal au cours de l'exploration, par la difficulté de la préhension des aliments et de la mastication : il en résulte un amaigrissement rapide. Parmi les commémoratifs que nous avons obtenus auprès des propriétaires d'animaux que nous avons soignés, il résulte que le malade cherche à boire très souvent de l'eau froide alors qu'il refuse toute nourriture ou tout liquide chaud, sans que pour cela nous ayons noté des signes de gastrite. Dans la stomatite mercurielle et sur plusieurs cas réalisés expérimentalement par A. Lebeau, la douleur est intense, même au niveau de la muqueuse non ulcérée. « En même temps, des commissures des lèvres s'écoule une salive abondante et filante. Parfois la stomatite précède le ptyalisme, quelquefois au contraire, c'est l'inverse. Le plus souvent, ces deux troubles s'accompagnent ; l'haleine de l'animal devient d'une fétidité repoussante.

Si les signes buccaux et les signes fonctionnels sont toujours présents, il n'en est pas de même des signes généraux. Nombreux sont ceux qui ont douté de leur existence et nous croyons, pour notre part, qu'ils sont très discrets quand ils existent. Ils sont très souvent masqués par les symptômes de l'affection causale. On les rencontre cependant dans des cas auxquels correspondent des lésions graves ou avancées ; il se manifeste alors une légère hyperthermie pouvant aller jusqu'à 39°5, une accélération des mouvements respiratoires et cardiaques, parfois une asthénie marquée et toujours une anorexie qui est fonctionnelle. Mais il semble que ces symptômes sont plutôt le fait des complications naissantes que celui de l'ulcération elle-même.

MARCHES ET COMPLICATIONS POSSIBLES DE L'AFFECTION

Comme nous l'avons montré précédemment, les ulcérations buccales débutent toujours par une stomatite catarrhale où la bouche est sèche, la langue chargée, même saburale, et les muqueuses congestionnées. Dès que les premiers ulcères apparaissent, si la muqueuse se défend encore, la profondeur et l'étendue des lésions sont relativement minimes. En général, un traitement approprié à cette période de l'évolution aura raison de l'affection et la guérison sera de règle. Dans le cas contraire, c'est-à-dire lorsque l'animal est laissé sans soins, la résistance et la lutte de la muqueuse s'affaiblissent encore et on constate une évolution vers la chronicité. Les ulcères restent cantonnés à la bouche et se transmettent par auto-inoculation. Au bout de trois semaines à un mois, la mort surviendra, causée tant par la stomatite ulcéreuse elle-même que par l'affection causale. Dans les cas moins heureux, où il arrive que la résistance soit nulle, la bouche devient pour l'organisme un véritable milieu de culture, les germes suivent la voie gastro-intestinale, y provoquant des troubles divers. L'animal présente alors des vomissements fréquents, d'odeur infecte, l'anorexie est totale, une diarrhée profuse s'installe, très souvent striée de sang. Si on l'oblige à se déplacer, les mouvements sont lents, douloureux ; le dos est voûté, le poil terne, hérissé, piqué. Le pronostic dans ce cas est très grave, l'issue fatale est à craindre dans un délai de cinq jours à une semaine. Si les germes, se répandant d'une façon anarchique dans la totalité de l'organisme, peuvent entraîner de tels désordres, leurs toxines à elles seules sont très souvent la cause de gastro-entérite hémorragique. Courmont et Doyon, Claude, Charrier et Paviot ont réalisé expérimentalement cette affection par injections de toxine. La gastro-entérite hémorragique, dans ce cas, peut donc être considérée comme un épiphénomène de la stomatite ulcéreuse. Il arrive également que la muqueuse, envahie par les anaérobies de la gangrène, soit le siège de cette très grave complication. De l'ulcération banale à la gangrène il n'y a qu'un pas. Le bacille de la nécrose développe toute sa virulence, supplante tous les autres microbes et la gangrène évolue, qui ronge les tissus.

L'évolution de la stomatite ulcéreuse est donc liée à l'état général du sujet et aux conditions étiologiques : les stomatites de cause locale guérissent avec la suppression de cette cause, tandis que celles qui sont dues à des causes générales (intoxications) dépendent de la gravité de ces dernières.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Au cours de l'étude clinique des ulcères, nous avons envisagé l'aspect microscopique des lésions ; nous nous bornerons, dans ce court chapitre, à l'étude de leur aspect histologique.

Au microscope, sur la coupe d'un ulcère, on distingue plusieurs zones. Une zone superficielle, véritable escarre qui présente de la superficie vers la profondeur, une zone polymicrobienne, une zone de bacilles et de tissus mortifiés, enfin un véritable feutrage de bacilles.

Les bacilles ne se rencontrent pas dans la zone profonde qui est inflammatoire et bourrée de spirilles. On y trouve des polynucléaires, des éléments tissulaires altérés, la transformation de cellules fixes en cellules rondes. L'évolution fibro-plastique toujours relative et les vaisseaux constituent quelquefois un barrage efficace à l'infection.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique de la stomatite ulcéreuse est d'une simplicité extrême. Il suffit d'examiner la cavité buccale dans ses replis sous des éclairages convenables : les ulcères apparaissent à l'observateur. Il peut exister au niveau du bourrelet gingival de minuscules ulcères de la grosseur d'une tête d'épingle qu'il sera cependant aisé de découvrir par un examen plus approfondi.

Le diagnostic différentiel de la stomatite ulcéreuse est facile : il repose sur la notion des caractères de la lésion élémentaire.

Il conviendra d'insister surtout sur le diagnostic étiologique, beaucoup plus ardu. En première analyse, on peut dire que les stomatites ulcéreuses répondent à une cause bucco-dentaire, à une intoxication endogène ou exogène, à une carence, enfin et très rarement, elles peuvent présenter une allure épidémique.

Il faudra donc, en premier lieu, rechercher la présence de tartre dentaire, de carie, de lésions alvéolo-dentaires, mais le plus souvent, ce sont des lésions chroniques prolongées qui rendent la muqueuse inapte à se défendre contre les saprophytes et qui agissent également en perturbant sa trophicité. Une déficience, une maladie générale peuvent être responsables du fléchissement de la résistance tissulaire ; c'est pourquoi, même s'il trouve une cause locale, le praticien n'agira d'une façon complète que s'il recherche l'existence d'une cause générale.

Les commémoratifs et les symptômes inhérents à chaque intoxication permettront d'éliminer d'emblée les stomatites causées par les poisons minéraux. Les stomatites par auto-intoxication se rencontrent chez les urémiques. Les ulcérations sont alors semi-circulaires et siègent au collet des dents antérieures ; elles sont souvent accompagnées d'hémorragies. Les signes fonctionnels sont caractéristiques et consistent en perversion du goût, odeur ammoniacale de l'haleine. La salive est rare ou, au contraire, très abondante et riche en urée. Elle se voit surtout au cours des néphrites azotémiques et des infections urinaires.

Chez les hépatiques on a souvent montré la coloration carminée de la muqueuse buccale avec présence d'ulcères. Chez le chien, on devra toujours songer à la fréquence du syndrôme hépato-rhénal et pratiquer un examen approfondi des fonctions de ces viscères.

Nous nous sommes aussi étendus précédemment sur les relations qui existaient entre les stomatites ulcéreuses et les affections gastro-intestinales, dyssentériques ou non.

Pour des raisons déjà énoncées, il conviendra de rechercher si l'animal ne présente pas de signes d'endocardite. Nous ne ferons que rappeler également que toutes maladies anémiantes fébriles et infectieuses peuvent se traduire par des ulcérations buccales. Il faudra en tenir compte. L'avitaminose C peut se rencontrer chez les carnivores, où plus exactement elle se manifeste sous la forme de polycarence vitaminique. Elle constitue la maladie de Barlow. Sur l'arcade gingivale, on peut voir une inflammation fongeuse et hémorragique accompagnée d'ulcères typiques. Il existe toujours d'autres signes plus ou moins caractéristiques ; ecchymoses cutanées, hémorragies muqueuses, rétiniennes, stomacales, intestinales, viscérales, tuméfactions articulaires des membres que l'on pourra mettre en évidence. Dans ce cas, un traitement à base de vitamine C, de vitamine P.P. ou A, devra être appliqué qui sera suivi, en général, d'un heureux résultat. Bien souvent la carence alimentaire ne peut être déterminée ; le Professeur Lambert pense alors que le facteur essentiel consiste en un déséquilibre de la ration alimentaire.

En résumé, quant au diagnostic, il faut toujours rechercher si la stomatite n'est pas l'expression d'une intoxication, et cela par l'anamnèse, par l'exploration des autres appareils et surtout des reins et du foie, sans oublier que les ulcères de la bouche peuvent trouver leur signification dans le fait d'une carence alimentaire.

TRAITEMENT

Sublata causa tollitur effectus.

Du schéma étiologique clinique et diagnostique que nous venons de tracer, nous allons pouvoir déduire une conduite thérapeutique. En face d'une stomatite ulcéreuse encore plus que partout ailleurs, nous pouvons bien dire « il y a des malades et non des maladies » ; un traitement unique serait donc une utopie, il faut adapter nos connaissances au cas particulier qui se présente à nous, et tout en agissant localement, rechercher la cause et la traiter. Nous n'envisagerons ici que le traitement des stomatites sans tenir compte des complications possibles, et pour cela, nous opérerons :

— une thérapeutique générale pour venir en aide à un organisme en état de moindre résistance et pour combattre les causes ;

— un traitement local dirigé contre l'anaérobiose buccale ;

— un traitement spécifique adapté contre les germes.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Le diagnostic étiologique étant posé, nous dirigerons le traitement contre cette cause et dans l'espoir de lutter contre l'hyporésistance de l'organisme, nous nous adresserons à des toniques généraux, à des toniques cardiaques, à des sérums physiologiques, glucosés, caféïnés qui, en plus de leur valeur anti-toxique, anti-fébrile, seront diurétiques. Si nous avons à combattre une maladie infectieuse, nous utiliserons des antiseptiques généraux ou spécifiques.

De nombreux praticiens se sont trouvés bien en employant la thérapeutique arsenicale (cacodylate de soude, stovarsol, sulfarsénobenzol même), non pas seulement dans un but spécifique, mais surtout afin d'utiliser les propriétés existantes du métabolisme que possèdent les arsenicaux qui pourraient ainsi nous être d'un double secours.

Contre l'état de carence vitaminique fréquente chez le chien, nous administrerons des vitamines C, A, PP, de l'huile de foie de morue.

A la convalescence, dès que la dysphagie aura diminué, on donnera à l'animal une alimentation riche, nourrissante, peu irritante pour la muqueuse buccale.

TRAITEMENT LOCAL

Pour annihiler les effets du milieu anaérobie local, nous proposerons plusieurs procédés qu'il sera souvent utile de combiner :

a) Il faudra provoquer la « mise à plat » de la lésion ulcéreuse par des moyens divers, mécaniques, aux ciseaux, cautérisation par le feu, par des caustiques (chlorure de zinc, acide chromique en solution saturée ou à 5 %). Le bleu de méthylène, très souvent utilisé, est un excellent antiseptique, mais il nous semble présenter l'inconvénient de n'être pas caustique. De plus, il modifie sans raison par sa teinte, l'aspect des lésions dans une affection où le diagnostic de l'élément causal est essentiel.

b) Il ne faudra jamais oublier de pratiquer l'enlèvement du tartre dentaire, ce qui se fait avec des grattoirs ou à la curette Wolkmann. Il faut une certaine habileté pour enlever le tartre sans léser les gencives, sans provoquer de douleur et surtout sans léser la dent. L'opérateur doit, après avoir pris un point d'appui, refouler légèrement la gencive vers le haut pour la mâchoire supérieure, vers le bas pour la mâchoire inférieure, afin de prendre la couche de tartre à sa base et en glissant le long de la dent, la détacher de la partie superficielle de l'émail. Il est bon de compléter, par quelques soins très faciles à appliquer : nettoyage de la bouche à l'eau ordinaire pour la débarrasser des morceaux de tartre, polissage de la dent avec une petite brosse, légère cautérisation de la gencive avec de la teinture d'iode. Afin d'éliminer les traces de tartre qui auraient pu subsister au niveau des sillons interdentaires, on recommande également de compléter ce traitement par un badigeonnage ou un léger brossage à l'aide d'une compresse imbibée d'une solution de HCL à 1 %, suivie d'un rinçage à l'eau claire.

c) Certains auteurs ont obtenu des résultats par l'oxygénation fréquente du milieu par de grands lavages à l'eau oxygénée ordinaire (12 volumes) ou au perborate de soude, voire même à la liqueur de Dakin.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

Ce traitement est le plus important après la thérapeutique étiologique. Il est spécifique, médicamenteux dans la me-

sure où nous possédons un antiseptique spécifique. Plusieurs ont déjà été utilisés dont nous retiendrons les arsenicaux et, plus spécialement, le sulfarsenobenzol (« sulfarsénol »), auquel nous associerons, par la suite, le « goménol » en solution huileuse. *Nous les injecterons, l'un et l'autre, sous la muqueuse buccale.* Nous nous proposons d'étudier séparément les propriétés chimiques, et surtout biologiques, du sulfarsenobenzol et du goménol.

Le Sulfarsenobenzol

Le sulfarsenobenzol est connu également sous des noms divers suivant les laboratoires qui le préparent : sulfotréparsénan, myosalvarsan, sulfarsénol (c'est sous ce nom que nous l'avons utilisé en clinique dans nos observations).

Chimie. — Le sulfarsénobenzol est un succédané du novarsénobenzol. C'est un dérivé tri-substitué, supposé à quatre molécules d'eau, résultant de l'action du bisulfite formaldéhyde sur la base dioxydiamino-arsénobenzène. Il se présente sous la forme d'une poudre jaune très soluble dans l'eau, soluble dans la glycérine, insoluble dans l'alcool et l'éther. La solution aqueuse à cinq pour cent est jaune et limpide ; elle est acide au Tournesol et s'altère à l'air. Cette solution traitée par un volume égal d'une liqueur aqueuse à 1 pour 10.000 de la solution de sulfate d'indigo (R) reste colorée en bleu, ce qui la différencie de celle du novarsénobenzol. Traitée par son volume d'acide sulfurique à 1 pour 10, ou par l'acide acétique cristallisable, elle ne donne aucune précipitation ; par contre, les acides minéraux concentrés y déterminent la formation d'un précipité, soluble à l'ébullition avec dégagement de gaz sulfureux et d'aldéhyde formique.

L'addition de quelques gouttes d'une solution azotique de soude à 1 % et d'acide chlorhydrique à quelques centimètres cubes de solution à 5 % de sulfarsénobenzol, détermine une coloration rouge-orangé intense qui passe au rouge-violet, puis rapidement, au rouge-brun sous l'action oxydante de quelques gouttes d'eau oxygénée à cent volumes.

Le sulfarsénobenzol doit répondre aux mêmes essais de solubilité et de stabilité que le novarsénobenzol. L'addition à 100 centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude à 1 pour 10 fait virer la coloration initiale jaune pâle au jaune foncé, mais ne doit pas la faire passer au rouge ni à l'orangé, ce qui indiquerait la présence de dérivés d'oxydation dans le sulfarsénobenzol. Le dosage de l'arsénic et du soufre est réalisé comme pour le novarsénobenzol. La teneur en arsenic du produit officinal doit être comprise entre 18 % et 20 %, celle en

soufre ne doit pas être supérieure à 15 %. Le sulfarsénobenzol serait plus stable et environ quatre fois moins toxique que l'arséno et le novarsénobenzol.

Métabolisme de l'Arsenic

Voie d'introduction. — La peau saine n'absorbe pas ou n'absorbe que très peu l'arsenic, la peau privée d'épiderme et les muqueuses peuvent absorber ce médicament. On emploie plus spécialement le sulfarsénobenzol en injections sous-cutanées, intra-musculaires et intra-veineuses à la dose de 0,06 gramme à 0,6 gramme du produit en solution concentrée dans l'eau distillée stérile, faite à froid extemporanément.

Absorption. — L'association d'un corps gras à l'arsenic en retarde considérablement l'absorption, mais sans l'empêcher, car cette absorption est liée à celle des corps gras qui l'accompagnent ; c'est pourquoi nous n'emploierons le sulfarsénobenzol qu'en solution dans l'eau distillée afin d'avoir une action plus immédiate.

Fixation, élimination. — L'élimination de l'arsenic commence peu après son introduction dans l'organisme, mais se poursuit parfois très longtemps. Ce retard est dû à la fixation dans les tissus de l'arsenic absorbé. Pour F. Arnaud, cet arsenic organique absorbé serait véhiculé dans les tissus par les leucocytes mononucléaires qui transformeraient les composés arsenicaux ordinaires en combinaisons organiques albuminoïdes. Les voies d'élimination des arsenicaux sont l'intestin, les reins, la bile, la peau, la glande mammaire, les glandes salivaires. On concevra donc qu'en dehors de l'action directe du médicament sur la flore pathogène buccale suivant le procédé d'injection intra-gingivale que nous exposerons ultérieurement, cette flore pourra être influencée défavorablement par l'élimination arsenicale salivaire. C'est d'ailleurs le résultat recherché lorsque l'administration de médicament se fait par voie sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse.

Action toxique. — L'intoxication arsenicale comprend plusieurs degrés : ce sont l'intolérance médicamenteuse, l'intoxication aiguë et l'arsenicisme chronique.

L'intolérence médicamenteuse se révèle après l'administration de doses thérapeuthiques d'arsenic. Elle se traduit par de la nausée et des troubles digestifs. Elle est individuelle le plus souvent ; nous l'avons remarqué sur un chat, après l'administration intra-musculaire du sulfarsénol (Observation N° III). Il convient alors de cesser l'administration du produit et tout rentre dans l'ordre en quelques jours.

L'intoxication aiguë est le fait d'une dose trop massive administrée en une seule fois. Elle se manifeste par des nausées, des vomissements, de la diarrhée, des coliques, de la dyspnée et polypnée. On note en même temps des signes de dépression et de paralysies nerveuses, de l'anémie et de l'albuminerie avec des engorgements œdémateux. Au point de vue lésionnaire, on remarque des rougeurs et des exulcérations intestinales, ainsi qu'un foie atteint de dégénérescence graisseuse. On remédie à cette intoxication par l'absorption de lait ou de blanc d'œuf. Les antidotes de choix sont la magnésie calcinée et l'hydrate de sesquioxyde de fer qui forment avec l'arsenic des composés peu solubles.

L'intoxication chronique ou arsenicisme est constatée après une médication arsenicale mal conduite. L'appétit diminue, la soif augmente et l'on note des coliques, de la diarrhée, des paralysies vasculaires. La peau devient rouge et, quelquefois, s'ulcère. Sur les muqueuses, on trouve de la conjonctivite, du coryza. L'état général s'affaiblit, l'animal s'amaigrit jusqu'à la cachexie. Pour y remédier il suffit de cesser l'administration du poison.

Ces différents accidents ne paraissent pas être à redouter quant à notre technique d'injection « in loco » à des doses et à des dilutions très minimes.

Accoutumance. — Elle est le phénomène par lequel l'administration répétée de doses faibles de poison rend l'organisme moins sensible et la dose de substance toxique qu'il faut atteindre pour provoquer l'empoisonnement, s'élève. Elle existe chez l'homme, et c'est l'exemple classique des arsenicophages du Tyrol et de Styrie ; il en est de même chez nos animaux. Cadiot signale que le chien peut supporter jusqu'à 40 centigrammes d'arsenic par kilog de poids vif. Cette accoutumance peut cesser spontanément sous le fait de causes encore inconnues et c'est alors que se produit l'intoxication.

En ce qui concerne notre mode d'utilisation de l'arsenic sous la forme de sulfarsénol, il ne semble pas qu'il puisse exister de phénomènes d'accoutumance, la dureté du traitement étant d'ailleurs relativement trop courte pour cela.

Action antiseptique spécifique

En matière de thérapeuthique arsenicale, il faut utiliser des produits qui ont la plus grande toxicité possible sur les parasites en même temps qu'un faible pouvoir toxique pour l'organisme. Ce desideratum est obtenu avec le composé organique de l'arsenic qui est le sulfarsénobenzol. Son arsenic triva-

lent, fixé sur un noyau aromatique porteur d'une chaîne latérale avec du soufre tétravalent, lui confère une action spirillicide, l'arsenic se fixant directement sur les spirilles grâce à l'élément arseno. Les chaînes sulfureuses attaquent directement les germes et les « mordent » comme le ferait un acide.

De multiples expériences ont été réalisées « in vitro » afin de montrer l'action bactéricide du sulfarsénobenzol, comme des autres composés arsenicaux de la série aromatique. Elles ont toutes conduit à un échec. Par contre ,ces corps de la chimiothérapie sont doués du pouvoir bactéricide « in vivo ». On a essayé d'expliquer ce phénomène de diverses façons. L'action serait indirecte « in vivo » et nécessiterait l'intervention de l'organisme qui consisterait en une exagération de l'activité phagocytaire des leucocytes ou dans la mise en liberté de ferments dissolvants d'origine leucocytaire, ou bien dans la formation d'une toxalbumine arséniée par l'union de l'arsenic à la matière protéïque de l'organisme (Levaditi). On admet généralement, à l'heure actuelle, à la suite des travaux de Voegtlin et Smith, que l'arsenic n'exerce d'effets toxiques directs sur les protozoaires que sous la forme d'arsenoxydes : R — As = O. (R représente un radical aliphatique ou aromatique). Le sulfarsénobenzol de formule générale R — As = As — R, subit la transformation en arsenoxyde par oxydation :

$$R — As = As — R + 0_2 \rightarrow 2\ (R — As = 0)$$

Au sein des tissus cette réaction utiliserait l'oxygène tissulaire ou sanguin et demanderait pour se faire vingt à trente minutes. Les tissus des organismes supérieurs étant peu sensibles au groupement arsenoxyde permettent l'emploi de tels composés arsenicaux, alors que les protozoaires et les spirochètes en particulier y sont très sensibles. En d'autres termes, le sulfarsénobenzol détruit la flore microbienne et ne lèse en rien les muqueuses de la cavité orale.

Voie d'introduction. — Posologie

Plusieurs modes de traitement qui ne varient que par la voie d'introduction du médicament ont été préconisés. L'un est purement local : il consiste en badigeonnages avec le sulfarsénobenzol pur, en poudre, à sec ou à l'aide d'un tampon glycériné recouvert extemporanément de la poudre active. L'autre, général, nécessite des injections intra-veineuses, intra-musculaires ou sous-cutanées, en solution dans l'eau bi-distillée à des concentrations de 1 %. Ces divers procédés, s'ils ont été déjà utilisés maintes fois avec succès, présentent néanmoins des inconvénients. Un badigeonnage médicamenteux a peu de chances d'être actif dans ces conditions car il est bien évident que la

salive balaiera immédiatement après la poudre déposée sur la muqueuse. Ce procédé ne pourrait être retenu que comme un moyen accessoire de lutte contre les germes. La seconde méthode d'injection par la voie parentérale nécessite l'emploi d'une solution à une concentration plus élevée et qui doit aller croissant du début à la fin de la cure. Il nous semble irrationnel d'exposer un malade, ainsi atteint de stomatite, aux éventualités des accidents de la thérapeuthique arsenicale par voie interne.

Quant à la méthode d'injection « in situ », conseillée par ZEMANN et GOUKOWSKY d'une part, et par un stomatologiste, le Dr R. WEILL, d'autre part, nous l'avons expérimentée personnellement sur le terrain animal, il nous semble intéressant de la développer plus longuement.

La solution de sulfarsénobenzol que nous avons utilisée est de 10 centigrammes du produit pour 100 grammes d'eau distillée stérilisée, c'est-à-dire que nous opérons à l'aide d'une solution dont la concentration est de 1 pour 1000. Cette solution doit être préparée extemporanément et il conviendra de n'utiliser que des solutions fraîches. Elle se présente ainsi sous l'aspect d'un liquide transparent faiblement coloré en jaune, alors que les mêmes solutions abandonnées à la lumière ou à l'air s'oxydent rapidement et prennent une teinte ocracée. Nous opérons au moyen d'une seringue de Pravaz, munie d'une aiguille fine, mais courte et solide, et nous injectons sous la muqueuse, à trois ou quatre millimètres de profondeur maxima, deux à trois centimètres cubes de la solution. En présence d'ulcères volumineux et délimités, nous injectons la solution directement sous l'ulcère dans son socle inflammatoire ; si les ulcères sont plus petits et plus nombreux, nous injectons au centre de la zone ulcérée. Il s'agit plutôt d'un pincement de la muqueuse qui se gonfle sous l'effet de la pression du liquide. La piqûre de la muqueuse, qui est tuméfiée et douloureuse, s'accompagne souvent de cris ou de gémissements de la part du patient ; nous avons essayé d'y remédier par l'application préalable de compresses imbibées d'anesthésique ; à cet effet, nous avons utilisé la stovaïne à raison de 2 centigrammes dans 10 cc d'eau stérilisée. Les réactions du malade ont été moins violentes. La solution du sulfarsénobenzol étant introduite sous la muqueuse, avec l'index de la main droite que l'on peut munir d'un doigt de caoutchouc, nous massons la gencive quelques minutes, de façon à ce que le liquide se répande uniformément sous la muqueuse. Nous faisons trois injections de 2 à 3 centimètres cubes chacune, réparties régulièrement sur chaque mâchoire, et nous en restons là le premier jour du traitement au sulfarsénol. Puis, tous les jours ou tous les deux jours,

suivant l'état de la muqueuse, nous effectuons de nouvelles injections au nombre de trois. Très rapidement les muqueuses qui, avant le traitement, étaient rouges, fongeuses, saignantes au moindre contact, redeviennent roses et plus adhérentes aux tissus profonds. On voit les ulcères se délimiter rapidement et se mettre au même niveau que le reste de la muqueuse ; leur fond perd son enduit pultacé, saigneux, et prend un aspect rose pâle ; des bourgeons charnus de bonne nature apparaissent et la cicatrisation se produit. Nous nous attarderons davantage dans nos observations sur chaque cas particulier et il semble que les échecs, que nous avons enregistrés, doivent plutôt être imputés à la gravité de l'affection causale qu'à l'inefficacité du traitement utilisé.

Lorsque les ulcères ont évolué vers la cicatrisation, nous modifions le traitement en intervenant à l'aide du goménol.

Le Goménol

Chimie. — Toxicité. — Le goménol n'est pas un composé défini. C'est une essence de Cajeput (Melaleuca cajeputi leucadendron) et une essence de Niaouli (Melaleuca viridiflora-myrtacées). On l'obtient par distillation des feuilles de ces plantes. Le produit obtenu est une huile volatile incolore ou jaunâtre, aromatique. D'après Bertrand, en dehors des produits secondaires, ils se compose :

D'un pinède dextrogyre	10 %
D'un cinéol	66 %
D'un terpinol	5 %

« On n'y rencontre aucune trace d'aldéhyde ; donc il n'est pas toxique ». Des expériences, réalisées par Dujardin, Baumetz et Main, par J. Clerc, montrent que l'on peut injecter par voie sous-cutanée, à des lapins ou à des chiens, quatre et même six grammes de goménol sans obtenir des signes d'intoxication.

Pouvoir antiseptique. — De nombreuses recherches établissent le pouvoir antiseptique du goménol. Citons simplement quelques-uns des résultats publiés par Morel et Rochaix et par Courmont, Morel et Bay. Par contact direct avec les tests microbiens, le goménol tue :

Méningocoque	en 3 minutes
Bacille d'Eberth	en 5 minutes
Staphylocoque	en 1 heure
Bacille de la diphtérie	en 6 heures
Spore du charbon.....	sans effet

Les vapeurs de goménol tuent :

Méningocoque	en 1 heure
Bacille d'Eberth	en 24 heures
Staphylocoque	en 24 heures
Bacille de la diphtérie	en 24 heures
Spore du charbon.....	sans effet

Du bouillon peptoné glycériné, auquel on ajoute 5 pour 1000 de goménol, ne permet plus au bacille de Koch de se développer.

Etude expérimentale. — On peut déterminer les propriétés désinfectantes d'une substance de deux façons, en recherchant, soit son action inhibitrice, soit son action bactéricide. La première est celle qui empêche le développement des microorganismes sans que nécessairement elle possède un grand pouvoir toxique sur les microbes. Dès que l'on soustrait les germes à l'antiseptique, ceux-là se développent de nouveau d'une manière normale. Le pouvoir bactéricide, au contraire, établit le temps nécessaire à la destruction complète des agents infectieux.

a) *Pouvoir inhibiteur dans les milieux de culture.* — Les expériences ont été réalisées avec le staphylocoque doré et le colibacille à l'étuve à 35°. Elles apportent les résultats suivants : en milieu solide, un dilution de 1% n'est pas suffisante pour empêcher totalement le développement du staphylocoque doré et du colibacille.

Par contre, les bacilles acido-résistants se montrent plus sensibles.

b) *Pouvoir bactéricide.* — Des expériences portant sur divers germes cultivés sur gelose transformée en suspension homogène dans de l'eau distillée, suivant la technique du Dr J. Clerc, et mise en présence de goménol pur, permettent de constater que ce corps aromatique est doué d'un pouvoir microbicide très prononcé sur les bacilles de Koch et autres acido-résistants, plus faibles pour le staphylocoque et que si le colibacille résiste mieux il n'en est pas moins tué au bout de 7 heures. Toujours expérimentalement, on a cherché quelle pourrait être l'action des vapeurs de Goménol sur des cultures microbiennes. Pour ce faire, on a utilisé des culture de streptocoques, de staphylocoques, de colibacilles, de bacilles pyocyaniques, sur gelose inclinée dans des éprouvettes. Le goménol est déposé à la base de la gelose inclinée, de sorte que la culture proprement dite ne peut être en rapport avec l'antiseptique sinon que sous la forme de vapeurs. Dans toutes ces expériences, le pouvoir inhibiteur des

vapeurs du goménol s'est montré constant. Si l'action bactériostatique est plus efficace sur les germes dont les cultures sont très sèches (acido-résistants), elle l'est cependant encore pour ceux dont les cultures sont un peu plus humides (streptocoques, colibacilles, staphylocoques) ; de la même façon des cultures de germes du groupe de bacillus subtilis (milieu plus ou moins sec), du bacille mésentéricus (milieu très sec), du bacille mégathérium (milieu humide) ont vu leur développement stopper par la présence des vapeurs du goménol.

Nous citerons, pour mémoire, les expériences réalisées sur le bacille de Koch « in vitro » et « in vivo » par injections intra-péritonéale et intra-pleurale chez le cobaye, d'huile goménolée à 5 %, qui se sont révélées pleinement positives.

Pour être complet dans cette étude bactériologique du goménol, nous signalerons également le pouvoir anti-toxique du goménol. Le bien-fondé de cette affirmation a été établi par des travaux du Dr J. Clerc sur des toxines botuliniques, diphtériques et tétaniques. Chez le cobaye, une dose dix fois mortelle de toxine botulinique est complètement neutralisée par 0,5 centimètre cube de goménol, la dose cent fois mortelle agissant encore, mais avec un ralentissement augmentant avec la durée du contact « in vitro » avec le goménol. La toxine tétanique n'est pas entièrement neutralisée, son action n'en serait que retardée.

Si l'action du goménol est efficace en tant qu'antiseptique, il n'en reste pas moins, qu'utilisé en solution huileuse, il exerce une action mécanique incontestable. Ceci a été remarqué chez des cobayes d'expérience, chez lesquels on avait réalisé des oléothorax à l'huile goménolée. La plèvre des animaux se présentait à l'autopsie recouverte d'une fine pellicule huileuse ; elle se décollait facilement, et bien que fortement épaissie, elle était douée d'une très grande souplesse même sur des animaux atteints de pleurésie costale tuberculeuse.

Le choix du vecteur huileux du goménol ne semble pas être indifférent. En effet, la résorption de l'huile est très rapide pour l'huile d'olive, beaucoup plus lente pour l'huile de paraffine qui paraît, en plus, être moins bien supportée. Nous remarquerons à cet effet, dans nos observations, que l'emploi de l'huile d'olive goménolée en badigeonnages prolongés à défaut d'injections, a souvent amené une amélioration rapide des lésions, tout en rendant à une muqueuse sèche, terne et tendue, un aspect brillant et beaucoup plus souple.

En résumé :

Le goménol exerce une action antiseptique par contact

direct ou par contact de ses vapeurs avec les cultures microbiennes ;

Le pouvoir bactério-statique et bactéricide varie suivant les germes en cause ;

Le goménol exerce une action anti-toxique sur les toxines botuliniques, tétaniques, diphtériques ;

Le goménol en solution huileuse est doué d'une action mécanique sur les muqueuses auxquelles il rend leur élasticité ;

Le vecteur à utiliser est de préférence l'huile d'olive stérilisée.

c) *Utilisation.* — Nous intervenons avec le goménol après la cure des 6 à 7 injections de la solution de sulfarsénol ou avant, dès que l'aspect des ulcères annonce une nette régression de l'affection. Pour le Dr R. Weill, le goménol amplifie l'action du sulfarsénol ou tout au moins la complète, son action s'exerçant plus particulièrement sur les bacilles fusiformes.

Nous injectons 1 cc d'une solution huileuse à 10 % de goménol, de la même manière que précédemment et aux mêmes endroits. Il ne faut pas injecter plus de 3 centimètres cubes par séance. Parfois même, tenant compte du grand pouvoir absorbant des muqueuses buccales et du vecteur huileux de la solution du goménol, nous avons simplement appliqué des compresses avec ce produit. Ces compresses, imbibées de solution, furent maintenues en place au niveau des lésions pendant quelques minutes. Le résultat final ne fut pas différent de celui obtenu par des injections.

OBSERVATIONS

Avant d'indiquer nos observations personnelles, que nos juges nous permettent d'insérer ici, une observation publiée par le Dr René Michel, dans la Revue Générale de Médecine Vétérinaire de 1930 : « Un cas de stomatite ulcéro-membraneuse chez le chien », traité par la thérapeutique arsenicale.

« Extérieurement, on remarque une déviation de la lèvre inférieure gauche avec une forte tuméfaction de cette région et de la ganache correspondante, du ptyalisme ; la bouche exhale d'autre part, une odeur fétide. L'examen montre une gangrène profonde du sillon jugo-gingivale inférieur gauche, avec une portion de tissus nécrosés en voie d'élimination sur une longueur de cinq centimètres environ, sur un centimètre d'épaisseur, et une dénudation complète de la branche maxillaire correspondante, du bord alvéolaire jusqu'au bord inférieur de cet os, sur six à sept centimètres environ.

« L'état général du malade est néanmoins excellent, il est gai, il a bon appétit et ne présente pas de température. A l'examen d'un étalement de sérosité, on peut voir en grande abondance des spirochètes associés à des bacilles fusiformes. Ces organismes présentaient tous les caractères morphologiques de « bacillus fusiformis » (Vincent 1896) et de « spirocheta vincenti » (Blanchard 1906) tels qu'on les rencontre dans des affections semblables chez l'homme. Un traitement arsenical est alors institué par application locale de novarsénobenzol et injections sous-cutanées d'arsaminol. La nécrose est enrayée dès le troisième jour du traitement. Quinze jours après le début du traitement spécifique arsenical, la cicatrisation est complète. Il subsiste néanmoins une perte de substance du bcrd de la lèvre correspondante. »

Observation N° I

Le 26 Octobre 1946, Mme D..., rue Valade, présente à la clinique de médecine de l'Ecole un chien cocker, dix ans, pour inappétence et mauvaise haleine. Le diagnostic de stomatite ulcéreuse est posé. L'haleine est fétide, la mâchoire supérieure présente tout au long des gencives un bourrelet rouge violacé très enflammé, ainsi que deux ulcères ronds, saigneux sur leur pourtour, au fond gri-

sâtre, et qui sont situés en regard des canines. La mâchoire inférieure ne présente qu'un bourrelet gengival rouge violacé. Nous demandons à la propriétaire de recueillir de l'urine en vue d'analyse, et abordons un traitement local. A l'aide d'une curette, la gueule du patient maintenue ouverte par un pas-d'âne, nous pratiquons un curetage soigné de toutes les dents, à leur face externe, comme à leur face interne. Puis d'une solution de sulfarsénol à 1 pour 1000, préparée extemporanément, nous injections neuf centimètres cubes répartis en trois points pour la mâchoire supérieure. Même traitement pour la mâchoire inférieure. Le lieu d'élection des injections a été indiqué par la présence des ulcères ; l'injection a été poussée dans le socle inflammatoire de chaque ulcère. Nous terminons par un massage des gencives sur toute leur surface, afin d'assurer une diffusion rapide du médicament.

Le 28 Octobre, l'analyse d'urine révèle des pigments biliaires et de l'albumine. Le foie et le rein sont légèrement sensibles, traduisant un syndrome hépato-rénal. Nous injectons 50 cc de sérum glucosé et ordonnons des tisanes diurétiques. Localement, les ulcères ont un aspect moins sale, la teinte des gencives est uniformément rose. Mêmes injections de sulfarsénol aux mêmes endroits et aux mêmes doses, suivies de massages.

Le 29 Octobre, même traitement général et local. Amélioration très nette à la mâchoire supérieure ; un ulcère sur les deux est presque cicatrisé.

Le 30 Octobre, il est apparu un ulcère de très mauvais aspect au niveau de la dernière molaire gauche. Nous injectons 3 cc de sulfarsénol à cet endroit. Par ailleurs, même traitement.

Le 31 Octobre, l'ulcère de la mâchoire supérieure, côté droit, est devenu plan, et au même niveau que le reste de la muqueuse. Sa surface est réduite à la moitié de ce qu'elle était à l'origine. Sur le côté gauche, l'amélioration est plus lente. L'ulcère du cul-de-sac jugo-gingival est en voie de cicatrisation : sa teinte est uniformément d'un rose franc. Même traitement local et général.

Le 4 Novembre, après un repos de trois jours, grosse amélioration portant sur tous les ulcères. Celui du côté gauche, plus lent à disparaître, a toujours la même étendue.

L'animal urine plus abondamment et plus souvent. On applique toujours le même traitement local et général.

Le 6 Novembre, l'aspect de la muqueuse est de plus en plus satisfaisant ; les ulcères ont diminué de volume ; à leur niveau, les muqueuses sont rose pâle. Nous pratiquons encore le même traitement général (50 cc de sérum glucosé) et le traitement local en diminuant la quantité injectée de 3 cc par mâchoire. Un massage termine les soins.

Le 8 novembre, nous ne constatons plus que des traces d'ulcères, la bouche a une odeur fade, mais non fétide, l'appétit est normal. Une analyse d'urine révèle toujours des traces d'albumine et de pigments biliaires. Nous injectons 50 cc de sérum glucosé, et localement, dans les gencives de la mâchoire supérieure, nous injectons 3 cc de goménol ..... 10 gr.
huile d'olive..... 100 gr.

Pour la mâchoire inférieure, 2 cc seulement de la même solution huileuse. Nous complétons le traitement par un massage des gencives.

Nous revoyons l'animal courant Février 1947, il ne présente plus aucune trace de lésion. L'haleine est normale, l'état général excellent. La propriétaire se contente d'effectuer deux fois par semaine de légers brossages hygiéniques des dents et des gencives à l'aide d'eau bouillie tiède, dans laquelle elle ajoute quelques gouttes d'eau oxygénée.

Observation N° II

Chien commun, un an, taille moyenne, atteint de broncho-pneumonie forme pulmonaire de la maladie de Carré, hospitalisé au service de médecine. Il présente deux ulcères à la mâchoire supérieure en regard des carnassières droite et gauche. Les bourrelets gingivaux des deux mâchoires sont violacés et décollés.

Le 4 Novembre, après un curetage dentaire, on injecte à la mâchoire supérieure 9 cc de la solution de sulfarsénol, répartis comme suit : 3 cc dans le socle de chaque ulcère, 3 cc au niveau des incisives, cela pour la mâchoire supérieure ; à la mâchoire inférieure, 6 cc régulièrement répartis en trois points. Par voie sous-cutanée on injecte 50 cc de sérum glucosé. Un traitement spécifique de la broncho-pneumonie est administré.

Le 5 Novembre, l'animal est trouvé mort dans sa cage. A l'autopsie, on note des lésions de broncho-pneumonie au stade d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise. La muqueuse gastrique présente quelques taches hémorragiques au voisinage du pylore, les reins sont congestionnés. Sur la muqueuse buccale, les ulcères se sont agrandis depuis la veille et recouverts d'un épais enduit pultacé.

L'animal a succombé à une forme pulmonaire de la maladie de Carré. Les lésions buccales et gastriques ont même origine et sont dues à l'intoxication microbienne causée par les toxines solubles du virus de Carré, les muqueuses buccales et gastriques étant des voies d'élimination de ces toxines.

Observation N° III

Le 12 Novembre 1946, un chat commun, âgé d'un an, est présenté à la consultation de la clinique médicale pour inappétence, ptyalisme excessif. La salive s'écoule des commissures labiales en longs filets grisâtres. Elle a l'odeur fétide de la gangrène. D'après les commémoratifs, il s'agit d'un chat vivant à la campagne et se nourrissant de débris de viande et d'os. L'animal urine peu.

A l'examen, on remarque des lésions gangréneuses de la pointe de la langue, avec foyer identique sur le palais, au long de l'arcade incisive. Aucune sensibilité spéciale n'est remarquée au toucher. On nettoie les régions nécrosées à sec, et dans l'impossibilité d'injecter une solution de sulfarsénol « in loco », nous badigeonnons au bleu de méthylène à 1 %. Par voie sous-cutanée, nous injectons 3 cc d'une solution de sulfarsénol à 10 %.

Le 14 Novembre, l'appétit est nul, des vomissements glaireux sont apparus, ainsi qu'une diarrhée séreuse. Un prurit violent s'est installé quelques heures après l'injection du 12 Novembre. Nous croyons à une manifestation d'intolérence du sujet à l'arsenic. Localement, les lésions de gangrène se sont étendues. Comme diurétique et antifébrile, nous injectons par voie sous-cutanée 30 cc de sérum glucosé. Au point de vue buccal, après mise à plat et nettoyage des lésions à l'eau oxygénée, nous badigeonnons à l'aide de notre solution à 1 pour 1000 de sulfarsénol.

Observation N° IV

Chien loulou blanc, dix ans, appartenant à Mme D..., place Dupuy, atteint de carie dentaire et de stomatite ulcéreuse secondaire.

Cet animal est présenté à la clinique médicale le 14 Janvier. La carie dentaire porte sur la presque totalité des arcades molaires supérieures et inférieures. Le bourrelet gingival apparaît tuméfié, avec parallèlement à l'alignement des dents et, de place en place, des sillons ulcéreux linéaires. Le ptyalisme est abondant et l'haleine est fétide. Les commémoratifs nous apprennent que l'animal ne mange plus et que le début de l'affection remonte à un mois environ, pendant lequel aucun soin n'a été donné. La totalité des dents sont branlantes ; quelques-unes sont déjà tombées ; une épaisse couche de tartre les recouvre. Nous pratiquons tout d'abord un lavage de bouche à l'eau ordinaire, et à l'aide du davier, nous extrayons toutes les molaires à l'exception des carnassières. Nous enlevons également sans peine la canine supérieure droite. Lavage à l'eau ordinaire. L'injection intra-gingivale de la solution de sulfarsénol est rejetée pour aujourd'hui à cause des nombreux traumas provoqués par l'extraction des dents et à cause de la douleur intense. Nous nous contentons d'un badigeonnage au bleu de méthylène auquel nous ajoutons un peu de poudre de sulfarsénol. Par contre, nous injectons dans la veine 10 cc d'une solution de sulfarsénol à 5 %.

Le 17 Janvier, les plaies provoquées par l'extraction des dents se sont affaissées, la gencive est moins tuméfiée, l'haleine moins fétide. Il faut encore enlever deux incisives et les deux troisièmes pré-molaires supérieures et compléter l'élimination du tartre sur les carnassières. Lavage de la bouche à l'eau tiède et injections en trois points de chaque mâchoire de 10 cc de la solution de sulfarsénol. Un massage complète le traitement.

Le 21 janvier, la cicatrisation est en bonne voie et les ulcères apparaissent au même niveau que le reste de la muqueuse. Leurs bords tendent à se rapprocher, l'haleine est moins mauvaise mais l'appétit reste nul. Une analyse d'urine révèle une forte proportion d'albumine, traduisant certainement une néphrite chronique. Nous injectons par la voie sous-cutanée 80 cc de sérum glucosé. Sur les gencives, même traitement de la même façon.

Le 24 Février, l'état de la bouche est très satisfaisant, excepté quelques points de tuméfaction, la muqueuse apparaît rose, mais tendue. Nous injectons en trois points, sur chaque mâchoire, 3 cc de goménol en solution huileuse à 10 pour 100. L'animal ne mangeant pas et n'évacuant pas,

présentant en outre une douleur rénale assez vive, son âge nous permet de conclure à une néphrite chronique. Nous injectons 50 cc de sérum glucosé et ordonnons l'administration, chaque jour, de :

Théobromine		0,25 gr.
Bicarbonate de soude....	aa	0,60 gr.
Phosphate de soude.....		
Lactose		1 gr.

Le 25 Février, la propriétaire revient sans l'animal, expliquant que le chien a vomi dès l'administration du premier paquet diurétique, un liquide visqueux, bilieux et fétide. Nous suspendons le traitement diurétique et ordonnons :

Citrate de soude	6 gr.
Sirop simple	40 gr.
Eau de tilleul	80 gr.

à raison d'une cuillerée à café toutes les deux heures. Le traitement diurétique devra être repris après l'administration du sirop de citrate de soude.

Observation N° V

Chien loulou nain, deux ans, appartement à Mme G..., route d'Espagne.

Le 20 Février 1947, cet animal est présenté à la clinique médicale. Il présente une diarrhée jaunâtre, d'odeur putride ; température : 39°1.

Le diagnostic d'entérite est posé ainsi que celui de stomatite catarrhale vraisemblablement consécutive à l'entérite. On note, en effet, du côté buccal, une rougeur diffuse de la muqueuse gingivale de la mâchoire supérieure seulement, avec en plus la présence d'un bourrelet gingival linéaire d'une coloration plus foncée. La sécheresse de la muqueuse est accentuée, elle est douloureuse à la pression, l'haleine est désagréable. Comme traitement de l'entérite, on prescrit :

Ganidan

9 comprimés le 1er jour (5 et 4)
6 comprimés le 2e jour (3 et 3)
5 comprimés le 3e jour (3 et 2)

Nous pratiquons un curetage dentaire pour enlever la mince couche de tartre qui recouvre les incisives, les canines, les premières prémolaires et les carnassières. Nous

injectons en deux points des gencives 6 cc d'une solution de sulfarsénol à 1 pour 1000. La diffusion du produit est facilitée par un massage des gencives, ce qui termine l'intervention.

Le 24 Février, l'animal est en meilleure santé ; l'infection intestinale qui a regressé le deuxième jour du traitement est cliniquement guérie. La stomatite ne se distingue plus, à part une vague rougeur diffuse de la gencive au niveau de la canine supérieure gauche. A l'aide d'un tampon de coton imbibé d'huile d'olive goménolée, nous lotionnons longuement la totalité des gencives dont l'humidité réapparue favorise l'absorption rapide du médicament. Nous prescrivons, à partir du 28 Février, un brossage quotidien des arcades dentaires avec une brosse dure. L'animal n'est plus présenté à la consultation, il est considéré comme guéri de son entérite et de sa stomatite.

Observation N° VI

Chien, huit mois, appartenant à M. B..., 5, rue Reille.

Le 26 Février 1947, cet animal est présenté à la clinique médicale pour rachitisme. On constate également la présence de tartre dentaire et une stomatite catarrhale aiguë. Les dents apparentes ont une teinte grise terreuse. Le tartre, plus abondant au niveau des incisives et des canines, a provoqué sur les gencives de petites ulcérations de la grosseur d'une tête d'épingle.

Il est intéressant de noter ici, la relation qui existe entre le rachitisme, le tartre dentaire et la stomatite. Au traitement anti-rachitique prescrit :

Gadéol	1 ampoule
Huile de foie de morue ..	1 cuillerée à café par jour

Nous ajoutons une médication buccale. Le décapage des dents à la curette est entrepris ; la fragilité des dents hypo-calcifiées nous oblige à d'infinies précautions. La cause vraisemblable de la stomatite étant supprimée et considérant les ulcérations gingivales, nous reportons ultérieurement, si nécessaire, les injections de sulfarsénol. Nous nous contentons de compresses, au moyen d'un coton imbibé de la solution de ce médicament, maintenues en place pendant cinq minutes. Afin d'assurer un détartrage complet, nous suggérons au propriétaire l'idée de brosser très légèrement les dents dès le lendemain avec une solution aqueuse d'acide chlorydrique à 1 %.

Le 5 Mars 1947, l'état de la bouche est très satisfaisant ; l'amélioration a été surprenante. Les petites ulcérations ont disparu, la muqueuse est encore légèrement rouge. Nous effectuons un badigeonnage à l'aide de notre solution huileuse goménolée à 1 %. L'animal peut être considéré comme guéri.

OBSERVATION N° VII

Le 3 Mars 1947, un chien, deux ans, est présenté à la clinique médicale, pour odeur désagréable de l'haleine et rachitisme.

Le diagnostic de stomatite est posé. Contrairement à l'observation précédente, le rachitisme ne s'est pas traduit ici par un manque de fixation du calcium au niveau des dents. Celles-ci sont très blanches, régulièrement plantées et usées. On ne note pas la présence de tartre. Au niveau des canines supérieures seulement, la gencive apparaît soulevée, rouge vif, saignante par un petit ulcère de la grosseur d'une tête d'épingle, ceci des deux côtés. Après enlèvement des particules alimentaires en fermentation situées sous la gencive soulevée, nous injectons au niveau de chaque ulcère et dans la gencive 2 cc de la solution de sulfarsénol et terminons par un léger massage.

Le 10 Mars, on ne constate plus de décollement gingival ; les ulcères ont disparu, l'aspect des gencives est celui que présente une muqueuse saine, mais toutefois légèrement tendue. Nous n'effectuons aucune injection et badigeonnons longuement les gencives à l'aide de notre solution huileuse de goménol afin de leur donner plus de souplesse.

Nous pouvons considérer l'animal comme guéri de sa stomatite.

OBSERVATION N° VIII

Chienne briquet, deux ans, appartenant à M. B..., à Lardennes, atteinte de gasto-entérite et de stomatite.

Le 21 Avril, cet animal est présenté à la clinique médicale. Depuis quinze jours il mange très peu, vomit fréquemment et présente une diarrhée fétide et jaune noirâtre ; son haleine est nauséabonde, des filets de salive lui tombent des commissures labiales ; son état est déplorable : maigreur extrême, poil terne, piqué, hérissé sur la ligne dorso-lombaire, l'animal est en hypothermie : 38°8.

La palpation abdominale ne permet pas d'apprécier l'état des viscères tant le ventre est rétracté. L'examen des muqueuses buccales met en évidence la présence de deux ulcères volumineux à fond grisâtre strié de sang et situés sur la face interne des lèvres supérieures en regard des canines. La face interne de la lèvre inférieure en regard de l'arcade incisive présente un piqueté hémorragique. Le traitement suivant est ordonné :

a) contre la gastro-entérite :

Charbon animal .....
sulfate basique d'alumine..
kaolin ..... } aa 0,50 gr.

deux paquets par jour dans un peu d'eau.

b) pour pallier à l'inappétence, on injecte en sous-cutanée :

sérum glucosé ..... 50 cc

c) comme toni-cardiaque :

sérum caféïné ..... 10 cc

d) la stomatite est traitée après nettoyage des dents et de la cavité buccale : injection de la solution de sulfarsénobenzol, 3 cc sous chaque ulcère, 2 cc à la face interne de la lèvre inférieure. Un massage assure la diffusion de la solution.

Mercredi 23 Avril, l'état général de l'animal est stationnaire, la diarrhée semble diminuer, les vomissements persistent, l'anorexie est totale, la température est de 36°6 ; par contre, du côté buccal, on note une nette amélioration. Les deux ulcères présentent un fond rose pâle au même niveau que le reste de la muqueuse ; cependant, on note de nouvelles taches pétéchiales et les bourrelets gingivaux apparaissent violacés et saignants. La bouche est lavée au moyen de la solution de sulfarsénol et nous injectons, en trois points de chaque mâchoire, 10 cc de la solution à 1 pour 1000. Même traitement interne et général.

Vendredi 25 Avril, l'état général est encore plus faible ; l'animal n'ingère que du café alcoolisé et sucré qui lui est administré de force ; la maigreur s'accentue, le dos est voûté, les poils hérissés. Toutefois les vomissements et la diarrhée sont arrêtés, température 36°5. Au niveau des lèvres supérieures et dans leur épaisseur en regard des canines, s'est développée une grosseur plus volumineuse à

gauche qu'à droite, il s'agit probablement d'abcès. La face interne des lèvres et toutes les gencives, aussi bien supérieures qu'inférieures, ne présentent plus qu'une suite d'ulcères plus ou moins profonds, plus ou moins confluents. Afin de ne pas traumatiser la région, nous badigeonnons et appliquons des compresses imbibées de la solution de sulfarsénol. Même traitement général ; on conseille au propriétaire de nombreuses compresses chaudes et humides au niveau des deux abcès.

Samedi 26 Avril, le propriétaire note une légère amélioration de l'état général ; l'animal paraît moins abattu, température 36°7, mais l'anorexie persiste.

L'abcès de la lèvre supérieure gauche s'est ouvert à l'intérieur, au niveau de l'ulcère primitif ; celui de droite présente un point fluctuant ; il est ponctionné à l'extérieur au moyen d'un bistouri à lame étroite ; un pus saigneux s'en échappe. Les cavités des abcès sont détergées avec la solution de sulfarsénol ; la muqueuse buccale est lavée au moyen de la même solution, suivie d'un badigeonnage au bleu de méthylène. Même traitement général aux mêmes doses.

Lundi 28 Avril, nous apprenons que l'animal est mort la veille, après avoir présenté dans la journée du dimanche, une diarrhée et des vomissements sanguins ; nous n'avons pas pu en faire l'autopsie.

Observation N° IX

Chien fox à poils durs, huit ans, appartenant à M. C..., rue des Remparts, Saint-Etienne, en traitement depuis un mois déjà dans une clinique privée, pour hépato-néphrite et gastro-entérite.

Le 24 Mai 1947, cet animal est présenté à la clinique médicale de l'Ecole. Il est en bon état, mais présente quotidiennement des vomissements glaireux de mauvaise odeur, ainsi qu'une légère diarrhée. L'examen des muqueuses buccales révèle la présence de deux ulcères situés de chaque côté. Ils sont arrondis, rouge vif, mais non saigneux, et se présentent sous l'aspect d'une petite plaie soulevée par un socle induré. Le fond est tapissé d'une membrane rougeâtre, plus claire au centre qu'à la périphérie ; cependant les bords des ulcères sont abrupts, sans bourrelet qui les sépare du reste de la muqueuse. Toute cette région est entourée d'une zone inflamma-

toire et sensible au toucher. Le reste de la muqueuse buccale apparaît légèrement congestionné d'un rose plus soutenu que normalement, plus chaud au toucher mais non plus sensible.

Le traitement général et spécifique de la gastro-entérite chronique est poursuivi de la même façon que précédemment :

Electragol et sérum glucosé

Contre les ulcères, nous injectons sous chacun de ces derniers, toujours suivant la même méthode, 3 cc de la solution de sulfarsénol à 1 pour 1000 et procédons à un léger massage de la région. La totalité de la muqueuse gingivale restante est lotionnée longuement avec un tampon de coton imbibé de la même solution.

Le 2 Juin, les vomissements sont moins fréquents, la diarrhée a disparu. Nous constatons une amélioration très nette des lésions buccales. L'ulcère gauche n'apparaît plus surmontant une zone inflammatoire indurée. Son fond est régulièrement rose, plissé légèrement, et la muqueuse périphérique moins sensible apparaît presque normale. A droite, l'ulcère est également à niveau, avec un fond rose pâle, en voie de guérison, la muqueuse périphérique est décongestionnée.

Nous procédons uniquement à un badigeonnage prolongé de la totalité de la muqueuse avec la solution habituelle de sulfarsénol, suivi d'un badigeonnage à l'huile goménolée.

Le 5 juin, il ne reste plus de traces de l'ulcère gauche, la muqueuse gingivale est saine, d'aspect normal. A droite, nous ne pouvons plus parler d'ulcère, car il n'y a plus trace ni de dépression, ni d'inflammation. Il reste cependant sur la muqueuse une petite surface arrondie, ridée, d'un rose sale. On pourrait croire à une desquamation partielle ou à une fausse membrane. Il n'en est rien, car cette muqueuse adhère aux tissus sous-jacents. Nous nettoyons cette région avec la solution de sulfarsénol et pratiquons un badigeonnage avec la solution huileuse goménolée.

L'animal peut être considéré comme guéri de sa stomatite.

CONCLUSION

Les stomatites ulcéreuses apparaissent comme le résultat d'une prolifération microbienne, de virulence exaltée à la faveur d'une chute de résistance générale ou locale, sous l'action de causes nombreuses.

Les germes incriminés sont le plus souvent des germes banaux, avec prédominence des éléments fuso-spirillaires de VINCENT et du bacille de la nécrose.

L'aspect clinique de la maladie ne tolère pas l'erreur d'un diagnostic clinique. Beaucoup plus délicat est le diagnostic étiologique qui nécessitera, pour ce faire, un examen complet du malade.

Pour lutter efficacement, nous disposons :

— d'une thérapeutique générale anti-toxique et stimulante ;

— d'une thérapeutique locale variée ;

— d'une thérapeutique anti-microbienne basée sur l'emploi du sulfarsénol et de l'huile goménolée.

De nos observations, il ressort que cette dernière thérapeutique s'est montrée efficace, à chaque fois que l'état général du malade n'était pas trop déficient. Les échecs obtenus (Observations II et VIII) nous semblent dus à une aggravation de la maladie causale, annihilant toute résistance et entraînant la mort de l'animal dans un délai plus ou moins long. Au contraire, sur des animaux pouvant encore résister et lutter, cette méthode a donné des résultats satisfaisants.

Les médecins de l'homme, les praticiens de l'art dentaire appliquent ce traitement depuis de longues années avec des résultats qui maintes fois ont dépassé leurs espérances. Souhaitons en médecine canine des résultats identiques qui permettront, une fois encore, de venir en aide à « nos bons amis les chiens ».

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, rapporteur,*

E. DARRASPEN.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,*

P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

NANTA.

Vu : *Le Doyen,*

CALVET.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 15 Février 1948.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Angelici. — Les bacilles fusiformes de VINCENT MILLER chez l'homme et les animaux (Chimie Vét., 17 Mars 1906, p. 274).

Babb. — L'arseno-thérapie en médecine canine par le Sulfarsénol (Th. Doct. Vét., Paris 1926).

Bonneau. — Association fuso-spirochètienne (Th. Doct. Vét., Toulouse 1943).

Brouwers J. — L'arsenic, agent thérapeutique des affections des animaux domestiques (Ann. Méd. Vét. 1937, p. 267).

Bru P. — Les composés arsenicaux au point de vue thérapeutique (Rev. Vét. 1911, p. 472-532).

Cadeac. — Pathologie interne (Féd. Nat. Agr. Comm., Fin., Ind., Août 1925).

Cermea P. — Stomatite gangréneuse. — Thérapeutique des stomatites (Conf. Stom. des H. P. 1946).

Charles-François R. — Contribution à l'étude des stomatites et de leur traitement chez l'enfant (Th. Doct. Méd., Paris 1934).

Clerc J. — Etude bactériologique et expérimentale du Goménol (Rev. de la Tuberculose 1930).

Cuille J. — Maladies dues au bacille de la nécrose (Rev. Gén. de Méd. Vét., 15 Octobre 1905).

Darrou A.-F. — Le novarsénobenzène en Médecine Vétérinaire (Cahiers de Méd. Vét., Mars 1932, p. 115).

Douville. — Des Arsénobenzènes et des Néo-arsénobenzènes (Th. Doct. en Méd., Lyon 1923. Rev. Vét. 1923).

Dorel. — Les ulcères de la bouche chez le chien (Th. Doct. Vét., Lyon 1926).

Forne. — Contribution à l'Etude des essences au point de vue de leurs propriétés antiseptiques. Essence de Niaouli, Essence de Cajeput (Ann. de 14. Institut Pasteur 1893. Tome VII, p. 529).

Friez P. — Stomatites et maladies du sang. Stomatites toxiques et médicamenteuses. (Conf. Stom. des H. P.).

Grégot. — L'arsenic en Médecine Vétérinaire (Th. Doct. Vét., Lyon 1926).

Gueguen. — Pouvoir antiseptique du Goménol (Th. Doct. Méd. 1902).

Guérin. — Soins hygiéniques de la bouche et des dents.

Henault. — Stomatites vésiculeuses et bulleuses (Conf. Stom. des H. P. 1946).

Hennion P. — Stomatites mercurielles (Conf. Stom. des H. P. 1946).

Klarenbeck. — Gangrène fuso-spirillaire chez un chien (Cahiers Méd. Vét., Mai 1933, p. 71).

Lambert A. — Stomatites ulcéreuses (Conf. Stom. H. P.).

Lalanne. — Stomatites ulcéreuses du chien (Thèse Doct. Vét., Toulouse 1935, Tome II).

Lebeau A. — Intoxication mercurielle expérimentale chez le chien (Thèse Doct. Vét., Alfort 1926).

Lebeau et Courtois. — Traité de Pharmacie chimique (T. III, p. 3157).

Lebourg L. — Notions générales sur les stomatites. Stomatites érythémateuses (Conf. Stom. des H. P. 1946).

Liegois. — Traité de Pathologie médicale des animaux domestiques.

Lévy Bing, Lehnoff Gerbay. — Annales des maladies vénériennes N° 9 - 1919.

Michel R. — Un cas de stomatite ulcéro-membraneuse chez le chien (Rev. Gén. Méd. Vét. 1930, p. 330).

Panisset et Verge. — Action du Novarsénobenzol chez le chien (Rev. Gén. Méd. Vét., p. 121 — C. R. Soc. Bio., 22 Avril 1922).

Papillon et Leage. — Diagnostic et indications thérapeutiques des stomatites ulcéreuses (Presse Méd. 1936, p. 1459).

Pierre N. — Thérapeutique générale (E. N. Vét., Toulouse, p. 72-74).

Pontier. — Action des arsenicaux (Th. Doct. Vét., Toulouse 1933).

Puget. — Affections putrides et gangrèneuses (Cours Mal. Inf., E. N. V., Toulouse).

Robin J.-R.-L. — Pour un traitement rationnel de l'angine de VINCENT (Paris Méd. 1945, p. 309).

Robin V. — Des arsenobensènes dans les affections des animaux domestiques (Th. Fac. Méd., Lyon 1923).

Ruppe Ch. — Acquisition récente sur la pathologie de la muqueuse buccale (Rev. Méd. 1936, p. 1724).

Savy. — Traité de thérapeutique clinique (1940).

Vouy. — Sur l'essence de Cajeput (C.R. Ac. Sc. Tome 106, p. 153).

Vrasse R. — Stomatites bismuthiques (Conf. Stom. des H. P.).

Weill R. — Sulfarsénobenzol et Goménol dans le traitement de la pyorrhée alvéolaire (Sem. Dent., 29 Avril 1923).

Wurtz. — Traité de Pharmacodynamie.

Pharmacopée 1937.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

Introduction 7

Anatomie et physiologie de la cavité buccale 9

Etio-pathogénie des ulcères de la bouche 11

Causes prédisposantes.
D'ordre local.
D'ordre général.
Poisons normaux non éliminés.
Poisons anormaux organiques.
Toxines microbiennes.
Poisons minéraux.
Etats anémiques.

Causes déterminantes : micro-organismes pathogènes.

Symptomes 23

A l'examen.
Fonctionnels.
Généraux.

Evolution. — Complications 26

Anatomo-pathologie 27

Diagnostic 28

Traitement 30

Etiologique ou général.
Local.
Spécifique.

Le Sulfarsénobenzol 32

Chimie.
Toxicité.
Pouvoir antiseptique.
Voie d'introduction.
Posologie.

Le Goménol 37

Chimie.
Pouvoir antiseptique.
Utilisation.

Observations 41

Conclusion 52

Bibliographie 54